UC-NRLF
B 4 031 270

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

MONATSSCHRIFT

für

KINDERHEILKUNDE.

Herausgegeben von

Bessau	**Birk**	**Comba**	**Czerny**	**Dotti**	**Göppert**	**Graanboom**
Marburg	Tübingen	Florenz	Berlin	Florenz	Göttingen	Amsterdam
Heim	**Hess**	**Johannessen**	**Kleinschmidt**		**Klotz**	**Knöpfelmacher**
Budapest	New-York	Kristiania	Berlin		Lübeck	Wien
Koplik	**Moro**	**Noeggerath**	**Stolte**	**Thiemich**	**Vogt**	**Wieland**
New-York	Heidelberg	Freiburg	Breslau	Leipzig	Magdeburg	Basel

Redigiert von

Dr. Arthur Keller-Berlin.

Band XVIII.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1920.

Universitätsbibliothek Medizin

Verlags-Nr. 2633.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Verzeichnis der Originalmitteilungen.

Arkenau, W. Erythem der Varizellen 332.

Bardach, M. und Lade, Otto. Pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems bei Keuchhusten 293.

Beumer, H. Verteilung des Cholesterins in Organen bei Nephrose und Nephritis 443.

Blühdorn, K. Kohlehydratgärung 488.

Blühdorn, K. und Ohlemann, J. Sterblichkeit bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr 501.

Czerny, Ad. und Eliasberg, H. Proteinkörpertherapie der Kachexie bei Tuberkulose 1.

Eichelberg. Prognose der Lungentuberkulose 123.

Freise, Ed. Stoffwechsel bei angeborenem Gallengangsverschluß 515.

Freudenthal, S. Delirien bei Pneumonie 334.

Friedberg, Ed. Einfluß des vegetativen Nervensystems auf das weiße Blutbild 432.

Göppert, F. Durst und Intoxikation 481.

— Hungerschädigung bei Intoxikation 483.

Grimm, G. Voluminöse Fäzes 193.

Jacki, E. Shiga-Kruse-Epidemie 340.

Karger, P. Zerebrale Rachitis 21.

Lange, R. Epithelkörperchentransplantation bei Tetanie 328.

Löwenstein, H. Boxenstation der Heidelberger Kinderklinik 217.

Mammele, H. Hyperthermie bei Sklerose der Stammganglien 5.

Mertz, A. Beobachtungen an den Hautkapillaren 13

— Mutaflor bei Ernährungsstörung 401.

Moro, E. Buttermehlbrei und Buttermehlvollmilch 97.

Peiper, A. Intraabdominale Druckverhältnisse 289.

Petényi, G. Scheinbare Bewegung der Schädelknochen 142.

Ringsdorff, H. Ösophagusstenose 131.

Rominger, Er. Diagnostik angeborener Herzanomalien 417.

— Tuberkulindiagnostik 424.

Seligmann, A. Erlaubung bei Möller-Barlowscher Krankheit 221.

Starck, von. Familiäre amaurotische Idiotie 139.

Strathmann-Herweg, H. Angeborene zystische Erweiterung des Dünndarmes 454.

Weber, O. Wachstum und Ernährungserfolge bei Kindern mit angeborenem Herzfehler 205.

Weidmann, O. Mollsche Phosphatprobe 520.

Sammelreferate.

Grimmer, W. Milchwissenschaft und Molkereipraxis 27, 141.

Mautner, H. Fieber und Wärmehaushalt 225.

10254

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.*)

Die Proteinkörpertherapie der Kachexie tuberkulöser Kinder.

Von **Prof. Ad. Czerny** und **Dr. H. Ellasberg.**

Alle, die sich mit der Therapie der Tuberkulose beschäftigen, stellen die Forderung auf, daß die Behandlung möglichst zeitig nach erfolgter Infektion oder sobald einsetzen soll, als sich die Krankheit erkennen läßt, weil sich nur unter dieser Bedingung gute Erfolge erreichen lassen. In den initialen Stadien hat die Tuberkulose große Tendenz zur spontanen Heilung. Jedes Mittel, das imstande ist, die Abwehrkräfte des Organismus zu unterstützen, kann deshalb auch die Zahl der spontan ausheilenden Fälle vergrößern und sich dadurch nützlich erweisen.

Die Überzeugung, daß nur die initialen leichten Formen der Tuberkulose einer aussichtsvollen Behandlung zugeführt werden können, führt aber leicht zu einer Inaktivität gegenüber den schweren und schwersten Fällen. Und doch zeigt uns manchmal eine überraschende Wendung, ein ungewöhnlicher glücklicher Ausgang einer weit fortgeschrittenen Tuberkulose eine Möglichkeit, welche uns auffordert, nichts zu unterlassen, was dabei mithelfen kann. Die geringsten Aussichten auf Erfolge haben wir bei den tuberkulösen Kindern zu erwarten, welche uns im Stadium der Kachexie extrem abgemagert, schwach und matt, apathisch, hoch fiebernd, vollständig appetitlos und mit Neigung zu Ödem eingebracht werden. Wir haben es uns zur Aufgabe gemacht, uns mit dieser Kategorie von Kranken zu beschäftigen. Da wir der aktiven Tuberkulose bisher nicht beikommen können, so machten wir den Versuch, mit der Proteinkörpertherapie die Kachexie zu bekämpfen und damit die Widerstandskraft des Organismus gegen den Krankheitsprozeß zu erhöhen. Nach den Vorstellungen, die man sich gegenwärtig über die Wirkung der Proteinkörpertherapie macht, mußte unser Versuch gerechtfertigt erscheinen.

Während wir unsere Erfahrungen sammelten, erschien eine Mitteilung von R. Schmidt und O. Kraus[1]) über denselben Gegenstand. Sie behandelten Tuberkulose mit Milchinjektionen und glauben diesen einen günstigen Einfluß zuschreiben zu dürfen. Wir selbst führten die Behandlung mit Pferdeserum durch. Anfangs injizierten wir subkutan wöchentlich zweimal je 10 cm^3 Serum. Bei dieser Art der Applikation beobachteten wir mehrmals erst nach

[1]) Med. Klinik, 1919, Jahrg. XV, Nr. 21, S. 503.

wiederholter Injektion das Auftreten von intensiven lokalen Reaktionen an der Injektionsstelle, welche sich besonders in einer hochgradigen ödematösen Schwellung geltend machte. In einem Falle löste die 24. Injektion schwere Anaphylaxie aus. Die wiederholten Seruminjektionen schufen also keinen Schutz gegen die Serumkrankheit. Wir änderten deshalb die Behandlungstechnik in der Art, daß wir täglich Serum injizierten, und zwar anfangs ½ cm³, später 1 cm³ und endlich als Maximum 2 cm³. Dabei traten keine unliebsamen Serumwirkungen zutage. Wir waren bei den täglichen Injektionen in keinem Falle genötigt, die Behandlung zu unterbrechen oder aufzugeben, wohl aber mehrmals bei der erstgewählten Technik mit zweimaligen Injektionen in der Woche. Als Maximum betrachteten wir die Behandlung mit 100 Injektionen. Der Abschluß der Behandlung wurde von uns willkürlich bestimmt, denn gerade in den Fällen, bei denen wir die Injektionen lange durchführen konnten, war eine solche Besserung des gesamten Zustandes und des Krankheitsverlaufes zu verzeichnen, daß wir uns ohne Bedenken zu einer Beendigung der Kur entschließen durften. Ein früheres Ende erreichte die Behandlung manchmal durch den Tod der Patienten. Wer fast moribunde tuberkulöse Kinder in Behandlung nimmt, der muß damit rechnen, einen relativ großen Prozentsatz zu verlieren. Auch uns blieb dies nicht erspart. Von 26 behandelten Kindern starben 9.

Alter der Kinder	Dauer der Behandlung	Todesursache
1¼ Jahre	1 Woche	Abdominaltuberkulose
3 Monate	1½ Wochen	Hämoptoe
7 Jahre	3½ Wochen	Darmtuberkulose und Perforation
4 Jahre	4 Wochen	Abdominaltuberkulose
2½ Jahre	4½ Wochen	Lungen- und Gehirntuberkulose
4 Jahre	4½ Wochen	Lungentuberkulose
8 Monate	5 Wochen	Miliartuberkulose
2½ Jahre	6 Wochen	Meningitis tuberculosa
6 Jahre	10 Wochen	Lungentuberkulose

Mehrmals wurde die Behandlung vorzeitig abgebrochen, weil die Eltern aus verschiedenen Gründen gezwungen waren, ihre Kinder aus der Klinik herauszunehmen. Diesen Fällen, bei denen zwar kein befriedigender Enderfolg, aber auch kein Schaden durch die Proteinkörpertherapie zu verzeichnen war, können wir die Zahl von 12 Kindern

gegenüberstellen, welche sich unter der Behandlung so auffallend besserten, daß wir uns veranlaßt sehen, hier auf diese Erfolge hinzuweisen und zur Nachprüfung aufzufordern. Es handelte sich dabei zum Teil um Kinder mit Abdominal-, zum Teil um solche mit Lungentuberkulose. In einzelnen Fällen waren Lungen- und Abdominalorgane betroffen und nebenbei bestanden noch hie und da äußere Tuberkuloseherde. Das jüngste der Kinder war 7 Monate, das älteste 10 Jahre alt. Die übrigen verteilen sich gleichmäßig auf die dazwischen liegenden Altersstufen. Mit der Behandlung wurde ohne Rücksicht auf das Stadium der Tuberkulose und des Allgemeinzustandes begonnen. Auch hohes Fieber bildete keine Kontraindikation. Die Wirkung der Injektionen äußerte sich nicht rasch. Meist war erst nach mehreren Wochen eine sichtliche Besserung des Krankheitszustandes festzustellen. Wir wollen dies an 2 Beispielen veranschaulichen:

Fall I. E. Z., 8 Jahre alt, aus gesunder Familie, war bis zum 8. Jahre gesund. Schon seit 1 Jahre häufig Leibschmerzen, links vom Nabel, meist gleich nach dem Essen. Appetit ließ nach. Kind wurde sehr apathisch, magerte zusehends ab. Seit 2 Monaten starke Durchfälle, Fieber, oft Kollern im Leibe, heftigste Schmerzanfälle. Bestrahlungen in einem Krankenhause brachten keine Besserung. Bei der Einlieferung in unsere Tuberkuloseabteilung war das Kind bereits im Zustande schwerster Kachexie. Das Fettpolster bis auf kleine Reste in den Wangen völlig geschwunden, die Haut blaß unnatürlich kühl, jedoch fanden sich keine Ödeme. Der Leib war eingezogen, gespannt, links vom Nabel war ein knolliger, walnußgroßer harter Tumor zu tasten, die Palpation des Leibes löste starke Schmerzen aus. Über der rechten Lunge fand sich eine Infiltration des Oberlappens mit ziemlich reichlichen Rasselgeräuschen; das Röntgenbild ergab dementsprechend einen ziemlich großen rechtsseitigen Hilusherd. Es handelte sich also um eine Darmtuberkulose, die bereits zu Stenosen geführt hatte, und um eine Lungentuberkulose im Sekundärstadium bei einem schwer kachektischem Kinde. Wir stellten dem Kinde eine sehr schlechte Prognose, glaubten das Ende in kürzester Zeit erwarten zu müssen, um so mehr, als die Tuberkulinempfindlichkeit sehr stark abgeschwächt war. Trotzdem machten wir einen Versuch, die Kachexie zu beeinflussen und das Ende hinauszuschieben. Das Kind erhielt zweimal wöchentlich je 10 cm^3 Pferdeserum intramuskulär. Nach 2 Monaten nahmen es die Eltern nach Hause, nachdem das Kind 16 Injektionen erhalten hatte. Während der Behandlung war das Kind erheblich in seinem Zustande gebessert. Während es anfangs vollkommen apathisch war und dauernd unter der Decke zusammengekauert lag, fing es bald nach etwa 3 Wochen an sich aufzusetzen und zu spielen. Der Appetit wurde reger, die Temperaturkurve erreichte nicht mehr so hohe Grade, es stellten sich fieberfreie Tage ein. Vor allem verlor das Kind seine Durchfälle und die heftigen Schmerzanfälle, unter denen es zu Hause schwer gelitten hatte.

Außerhalb der Klinik konnten die Eltern nunmehr das Kind, dem früher keine Speise beizubringen war, einer wahren Mästung unterziehen. Wir konnten uns nach 1, 3 und 5 Monaten selbst von dem Umschwunge im Befinden und Aussehen des Kindes überzeugen. Es hatte ein rundes Gesicht, zeigte auch am Rumpfe und Beinen erheblichen Fettansatz. Der Tumor oberhalb des Nabels war freilich nicht verschwunden, ebenso der rechtsseitige Lungenherd.

10 Monate, nachdem wir das Kind als verlorenen Fall in Behandlung genommen hatten, starb es an einem hemiplegischen Insult, offenbar an einer Gehirntuberkulose.

Fall II. M. K., 10 Jahre. Wurde in die Klinik aufgenommen mit der Angabe, daß sie seit $^1/_4$ Jahr an Augenentzündungen leide. Der Appetit sei sehr schlecht, das Kind magere dauernd ab, in letzter Zeit seien die Beine angeschwollen. Der Zustand des Kindes war ein äußerst schlechter. Die Haut war blaß und trocken, Hände und Füße zyanotisch. An den Füßen fand sich ödematöse Schwellung. Der Bauch war aufgetrieben, der Nabel verstrichen, in der Ileocoecalgegend ein Tumor palpabel. Bauchdeckenspannung erhöht. Außer einer taubeneigroßen tuberkulösen Drüse an der linken Halsseite fanden sich keine tuberkulösen Organveränderungen, insbesondere waren die Lungen frei. Auch dieses Kind zeigte eine starke Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit, Pirquet wurde erst nach mehreren Tagen positiv. Also auch dieses Kind war im kachektischen Zustande, bereits im Stadium der Demineralisation und der herabgesetzten Tuberkulinempfindlichkeit, beides Zeichen von übelster Vorbedeutung bei der Tuberkulose. Dieses Kind blieb 10 Monate in klinischer Beobachtung, es erhielt 47 Injektionen von je 10 cm³ Serum, zweimal wöchentlich. Die Wandlung im Zustande dieses Kindes war noch überraschender. Der Ernährungszustand hob sich 3 Wochen nach Beginn der Behandlung derartig, daß in dem rundlichen rosigen Kinde mit dem Riesenhunger niemand die elende kachektische, appetitlose Patientin wieder erkennen konnte. Auch der Leib wurde kleiner, der Tumor verschwand. Die Tuberkulinempfindlichkeit erreichte normale Intensität. Im Verlaufe der Beobachtung trat allerdings ein neuer tuberkulöser Herd im linken Oberkiefer auf, der aber unter chirurgischer Behandlung günstig heilte. Bei der Entlassung nach 10monatiger Behandlung war das Kind in ausgezeichnetem Zustande.

Wie die Krankengeschichten zeigen, schaffte die Serumbehandlung nicht nur eine günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes, sondern darüber hinaus auch eine objektiv feststellbare Änderung in der Reaktionsfähigkeit des Organismus auf Tuberkulin. Kinder, die bei der Einlieferung torpide Tuberkulinreaktionen aufwiesen, zeigten nach der Behandlung eine normale Tuberkulinreaktion. Bei einem Kinde, welches bereits im Stadium der Demineralisation Ödeme aufwies, verschwand die Neigung zu Ödembildung vollständig. Die Fieberkurven wurden durch die Serumbehandlung nicht in gesetzmäßiger Weise beeinflußt. In einzelnen Fällen trat dauernde Entfieberung ein, in anderen nur vorübergehende. Lokale Reaktionen an den tuberkulösen Herden haben wir nicht beobachtet.

Neben den Seruminjektionen wurden die tuberkulösen Kinder bei uns in gleicher Weise gehalten und behandelt, wie dies vorher in der Klinik üblich war. Der Krankheitsverlauf bei den mit Serum behandelten Kindern unterschied sich aber doch so deutlich von dem gewohnten, daß wir uns berechtigt fühlen, diese Wandlung dem Einflusse der Proteinkörpertherapie zuzuschreiben.

(*Aus der Heidelberger Kinderklinik.*)

Habituelle Hyperthermie bei Sklerose der Stammganglien.

Von **Dr. H. Mammele.**

Zum Ausgangspunkt der folgenden Erörterungen dient ein Fall, der in seinen klinischen Erscheinungen wie in seinem anatomischen Befund nach mehreren Richtungen hin von Interesse sein dürfte.

Aus der Krankengeschichte ist folgendes hervorzuheben:

Anamnese: Kind Fr. Schl., 17 Monate alt, aus Nü., wird am 17. Juni 1919 auf der Privatstation der Klinik aufgenommen. Erstes legitimes Kind. In Narkose schwere Zangengeburt. (Falsche Lage.) Geburtsgewicht angeblich 3600 g.

3 Monate an der Mutterbrust, dann durch eine Amme gestillt. Das Stillen war von Anfang an überaus anstrengend und dauerte stets, besonders nachts, sehr lange. Vermutlich handelte es sich um Schluckschwierigkeiten. Mit 3 Monaten erythrodermieartige Dermatose. Mit 5 Monaten leichte rachitische Zeichen.

Der Kopf des Kindes war von jeher ziemlich groß, soll aber erst in den letzten 5 Monaten auffallend größer geworden sein. Patient lernte nie sich setzen oder aufrichten; steht und geht nicht. Die Fütterung machte erhebliche Schwierigkeiten. Feste Speisen sowie ganz dünnflüssige, wie Tee, wurden oft nicht geschluckt. Breie machtem weniger Schwierigkeiten. Der Mutter fiel auf, daß keine Weiterentwicklung der Sinne, kein Fühlen, kein Greifen wahrzunehmen war. Mit einem Jahre zeigte es dieselben Funktionen wie mit einem halben. Hat nie ein Stück Brot o. dgl. in die Hand genommen und in den Mund gesteckt. Zeigte oft plötzliches Auflachen, dann wieder Zusammenschrecken. Große Überempfindlichkeit gegen Geräusche, zuweilen große Ängstlichkeit. Seit einigen Monaten bemerkte die Kinderfrau Nachlassen des Sehvermögens. Krämpfe sind nie beobachtet worden.

Vater gesund. Wassermann mehrfach negativ.

Mutter gesund. Geschwister keine.

In der weiteren Verwandtschaft mehrfach abnorme Kinder.

Befund:

	Körperlänge	Gewicht	Kopfumfang	Brustumfang
17 Monate alt	79	10030	50	49
Normalwerte für 2 Jahre . . .	80	11500	48	47

Der erste Eindruck ist der große Kopf. Die Umfangsdifferenz ist nicht sehr bedeutend, vor allem wohl deshalb, weil der Kopf extrem brachizephal und stark in die Höhe entwickelt ist. Stirn gerundet und vorgewölbt. Keine ausgesprochene Protrusio bulborum. Im Schlafe klaffen jedoch die Lider etwas und lassen die Sklera vorschimmern. Typus: Groß, blond, blauäugig, hellhäutig, gut genährt, jedoch nicht

pastös. Keine Lymphdrüsenschwellungen, keine Rachitis. Kopfmaße von Tragus zu Tragus: 37·5 cm. Prominentia occipitalis —. Glabella: 32 cm. Fontanelle: 2·5 : 3·5 Länge: Breite, offen. Nähte sonst überall geschlossen. Kein Weichschädel. Bei der Untersuchung weder im Liegen noch beim Aufsetzen ausgesprochene Hypotonie. Keine absolute Herzdämpfung vorhanden. Herz überlagert; Töne rein. Puls kräftig, frequent (120—130). Eigentümlich röchelnde Atmung. Rhythmus normal. Atmung vorwiegend abdominal. Überall Vesikuläratmen. Nirgends Dämpfung. Bauch nicht vorgewölbt; Decken schlaff. Leichte Rektusdiastase. Milztumor vorhanden. Penis abnorm klein. Schamberg zart, aber deutlich behaart. Testes kirschkerngroß; beide im Hodensack. Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert. Babinski beiderseits positiv. Kernig negativ. Fußklonus negativ. Bauchdeckenreflexe: rechter oberer stark, rechter unterer schwach; linker oberer nicht auslösbar, rechter oberer ebenfalls nicht auszulösen. Fazialis negativ. Pupillen reagieren auf Licht. Tonsillen etwas groß. Kind ist blind. Lidreflex erst beim Berühren der Zilien.

Urin: o. B.

Pirquet: negativ.

1. Lumbalpunktion: Es fließen 5 cm^3 Liquor langsam und tropfenweise ab, dann stockt der Abfluß. Einfluß der Punktion auf das Kind nicht bemerkt.

Augenbefund am 19. Juni 1919: Beiderseits Papille blaß, scharfrandig. Pupillenreaktion positiv, aber träge. Gegend der Makula normal.

Verlauf: 20. Juni. Leichte Temperatursteigerung ausgehend offenbar von den geröteten Rachengebieten. Liegt den ganzen Tag apathisch da mit röchelndem Atmen. Bei unerwarteten, lauten Geräuschen, unerwarteten Berührungen u. dgl. zuckt das Kind blitzartig zusammen. Es gibt oft Töne des Behagens von sich. Heute wurde auch ein Zustand tonischer Starre der oberen Extremitäten, die mit geballten Fäusten nach seitwärts, aufwärts gestreckt gehalten wurden, beobachtet. Dabei keine Bewußtseinstrübung. Reflexe unverändert.

26. Juni. Kind zeigt dauernd subfebrile Temperaturen ohne irgend welchen Anhaltspunkt.

2. Lumbalpunktion: Druck 10 mm Quecksilber (9—11). Eiweißgehalt: Etwa 0·01‰ nach Nissl-Esbach. Zucker negativ.

7. Juli. Zustand unverändert. Temperatur um 38°. Kopfumfang: 50 cm. Von Tragus zu Tragus über den Scheitel 38 cm.

24. Juli. Temperatur heute besonders hoch, 38·6°. Das Zucken ist stärker. Auch wird heute Nystagmus beobachtet.

28. Juli. Fazialis positiv; Peroneus positiv. Bauch stark vorgewölbt.

1. August. Kopfumfang: 50 cm. (Seit 17. Juni nicht gewachsen.)

1. September. Kopfumfang: 52·5 cm! Fazialis positiv. Die Stellung der Bulbi ist jetzt die typische bei Hydrozephalus.

Augenbefund: Sehnervenatrophie wie früher. Pupillenreflex nur noch wenig ausgiebig.

7. September. Temperaturerhöhung auf 40°. Schleimig-blutige Stühle. Noch apathischer als sonst; fast somnolent. Dysenterie (Hausinfektion), der das Kind am 13. September erlegen ist.

Klinische Diagnose: Idiotie, Gehirnmißbildung, Hydrozephalus; Amaurose; Pneumonie; Spasmophilie; Dysenterie.

Sektionsbefund:

Schädel: Schädelknochen sehr weich und dünn; bläulich verfärbt.

Gehirn im ganzen auffallend groß. In den Ventrikeln wässerige Flüssigkeit. Die Stammganglien fühlen sich auffallend hart an, besonders der Thalamus und der Kleinhirnwurm. Im Groß- und Kleinhirn finden sich keine Erweichungsherde. Zeichnung des Kleinhirns sehr deutlich. In der Dura finden sich ältere Blutungsreste. Gehirngewicht: 1710 g.

Anatomische Diagnose: Schwere verschorfende und ulzeröse Kolitis. Fettige Entartung der Leber. Atelektatische Herde und Pneumonie in beiden Unterlappen. Hydrocephalus internus. Gliöse Verhärtung der Stammganglien, besonders des Thalamus, des Kleinhirnwurmes usw. Ältere Blutungsreste in der Dura. Hypertrophia cerebri.

Epikrise:

Der klinische und anatomische Befund rückt besonders drei Feststellungen in den Vordergrund:

1. Die diffuse, allgemeine Hypertrophie des ganzen Gehirns.
2. Die diffuse Verhärtung der Stammganglien, des Thalamus und des Kleinhirnwurmes.
3. Den Hydrocephalus internus.

Was den Hydrozephalus betrifft, so ist trotz des von jeher großen Kopfes hydrozephalischer Blick bei dauernder ärztlicher Beobachtung erst am 1. September 1919 hier in der Klinik zum ersten Male beobachtet worden, nachdem der Kopfumfang mehrere Monate gleichgeblieben war und erst im Oktober innerhalb 4 Wochen um 2½ cm zugenommen hatte. Auch hat die Lumbalpunktion, die am 20. und 26. Juni vorgenommen wurde, weder Drucksteigerung noch pathologische Bestandteile ergeben. Da ferner die Erweiterung der Ventrikel und die Menge der Ventrikelflüssigkeit keineswegs stark ausgesprochen war, dürfte es sich nicht um einen angeborenen Hydrozephalus, sondern um eine Sekundärerscheinung gehandelt haben.

Die Hypertrophia cerebri, eine angeborene, abnorme Massigkeit des Gehirns, ist ein seltenes, wahrscheinlich nicht einheitliches Leiden, das ein dem Hydrocephalus chronicus ähnliches Bild verursachen kann. Symptome können fehlen oder erst nach Fontanellenschluß sich geltend machen (Konvulsionen, Sopor usw.). Die für Hydrozephalus typische Augenstellung fehlt. Reichliche Lumbalpunktionsflüssigkeit spricht gegen Hirnhypertrophie.

Hypertrophie und Sklerose des Gehirns sind bisher niemals an ein und demselben Fall beobachtet worden. Daß aber solches Zusammentreffen einer Erklärung leicht zugänglich ist, ergibt sich schon aus folgender Darstellung Steffens: „Unter Hypertrophie des Gehirns versteht man eine diffuse oder partielle Massenzunahme desselben, welche nach einigen Autoren in einer hochgradigen Wucherung der Neuroglia, nach anderen in einer Zunahme der gesamten, das Gehirn konstituierenden Teile bestehen soll. Die Meinungs-

verschiedenheit, welche über diese Verhältnisse besteht, ist in der Hauptsache dem Umstand zuzuschreiben, daß die Hypertrophie so selten zur Beobachtung und Diagnose kommt und daß bis jetzt ausreichende mikroskopische Untersuchungen fehlen. Im großen und ganzen schließe ich mich denen an, welche in der Hypertrophie eine Zunahme der gesamten Bestandteile des Gehirns sehen. Abgesehen davon, daß die diffuse Wucherung der Neuroglia zu den größten Seltenheiten gehört, müßte doch immerhin, wenigstens nach längerer Dauer, der Zeitpunkt kommen, wo der Prozeß seine Höhe überschritten hätte und einer Retraktion des Bindegewebes Platz machte. Dann würde es sich aber nicht mehr um eine Hypertrophie, sondern um eine Sklerose des Gehirns handeln, welche in der Mehrzahl der Fälle von kompensierenden Transsudaten begleitet sein würde."

Danach wäre also für die Hypertrophie und Sklerose des Gehirns ein Zusammenhang gegeben, der auch bei dem vorliegenden Fall zutreffend sein könnte. Mit Sicherheit läßt er sich aber aus dem anatomisch-makroskopischen Bild nicht feststellen.

Ätiologisch haben einige Autoren in den älteren Werken auf Bleivergiftung, andere auf Traumen hingewiesen. In neuerer Zeit wird bei fast allen Autoren auf hereditäre Belastung das Hauptgewicht gelegt.

Bei dem Fall Schl. könnte es sich ätiologisch nach der Anamnese sowohl um ein Trauma (schwere Zangengeburt) als auch um hereditäre Belastung (mehrfach abnorme Kinder in der Verwandtschaft) handeln.

Symptomatologisch läßt sich beim Überblicken der Literatur kein einheitliches Krankheitsbild der Hypertrophie cerebri aufstellen. Dies ist auch ohneweiters einleuchtend und liegt ganz in der Natur der Erkrankung; denn zu Krankheitssymptomen wird es meist erst dann kommen, wenn das Gehirn im Verhältnis zum Schädel zu groß wird und dadurch Störungen der Kreislauf- und Druckverhältnisse eintreten.

Wir gehen nun zur Betrachtung der zweiten Feststellung, der Sklerose des Gehirns, über. Es wäre eine undankbare und vor allem höchst unbefriedigende und nutzlose Arbeit, wollte man im Hinblicke auf unseren Fall nur mit Hilfe der makroskopischen Betrachtungsweise zu den vielen in der Literatur verzeichneten unklaren Fällen einen neuen hinzufügen. Erst in der neueren Zeit ist man durch die Arbeiten von Geitlin, Schilder und Jakob durch genaue mikroskopische Untersuchungen auf dem Wege, der Willkür in den Bezeichnungen und Beschreibungen der verschiedenen Hirnsklerosen Schranken zu setzen und klar umschriebene Bezeichnungen einzuführen.

Nach den alten Gesichtspunkten wäre unser Fall bei rein makroskopisch-anatomischer Betrachtungsweise und nach der Lokalisation dem Bilde der diffusen Hirnsklerose, wie sie von einer ganzen Reihe älterer Autoren beschrieben wurde und fast nur für das früheste Kindesalter in Betracht kommt, einzureihen. Am weitestgehenden stimmt er mit einem von Bagins'ky beschriebenen Fall überein. Er beschreibt die Sklerose des Gehirns als eine seltene Krankheit

des Kindesalters, die zu den chronisch-enzephalitischen Prozessen gehört. Ätiologisch wird von fast allen Autoren das Trauma in Erwägung gezogen. Von dem anatomischen Krankheitsbild sei, da mikroskopische Bilder vorläufig noch nicht zur Verfügung stehen, nur das angeführt, was sich makroskopisch auf den ersten Blick darbietet: Eine derbe Verhärtungdes Thalamus, des Carpus striatum und des Kleinhirnwurmes.

Die klinischen Erscheinungen, die bei Erkrankung des Thalamus eintreten, sind gewöhnlich allmählich entstehende spastische Hemiplegie, vielfach mit Fazialislähmung (Oppenheim) beginnend; mimische Fazialisparese, Zwangslachen; häufig auch Hemianästhesie und Hemianopsie. Ferner von motorischen Reizerscheinungen: Hemichorea, Hemiathetose, Hemitremor, Zwangsbewegungen atypischen Charakters.

Bei doppelseitiger Erkrankung des Thalamus finden sich oder können sich die entsprechenden doppelseitigen Erscheinungen finden. Die klinische Erfahrung (Brodmann) hat aber immer wieder die unaufgeklärte Tatsache gezeigt, daß kleinere, selbst doppelseitige Herde im Thalamus wie auch im Corpus striatum oft keinerlei oder keine nennenswerten Erscheinungen machen (Nothnagel, Charcot, Gowers u. a.). Sogar ausgedehnte Zerstörungen sollen ohne die geringsten sensiblen Störungen verlaufen können (Touche, Schüle, Clarke u. a.).

Bei Erkrankung des Corpus striatum, namentlich bei doppelseitigen Affektionen, sind vor allem Störungen der Artikulation sowie des Kau- und Schlingaktes beobachtet worden (Brissand, Pepine, Mingazzini). Ferner choreatische Bewegungen (Anton). Oppenheim denkt an zentripetale Bahnen des Linsenkernareals, welche für den Reflexmechanismus des Schluckens und Kauens von Bedeutung sind. Jedenfalls liegen auch hier einwandfreie Fälle vor, aus denen hervorgeht, daß Affektionen des Nucleus lentiformis, wie übrigens auch des Nucleus caudatus, selbst wenn sie doppelseitig sind, ohne alle motorischen Störungen verlaufen können (Dejerine, Reichelt). Dasselbe haben auch neuere Experimente von Probst, Stieda und Schüller ergeben.

Eine hohe Bedeutung für die Phonation wie für die Sprache überhaupt schreibt P. Marie dem Linsenkern zu.

Aus der Thalamuserkrankung lassen sich die meisten klinischen Erscheinungen unseres Falles erklären. Vor allem das bei sonst völliger Apathie öfter erscheinende, sehr auffallende Zwangslachen sowie die Hypersensibilität und die motorischen Reizerscheinungen in Form der tonischen Starre der oberen Extremitäten; endlich die Amaurose.

Durch die Erkrankung des Corpus striatum finden das Fehlen der Sprachentwicklung, die Kau- und Schlinganomalien ihre Deutung.

Was uns jedoch an diesem Falle besonders interessierte, war das merkwürdige Verhalten der Körpertemperatur.

Vom 14. Juni bis 4. September zeigte das Kind bei rektaler Messung ununterbrochen erhöhte Temperaturen zwischen 37·5 und

38·3. Anfangs wurden sie auf leichte Entzündungserscheinungen der Rachenorgane bezogen; aber bald zeigte sich, daß es sich um einen Dauerzustand handelte, der durch keine auffindbare Ursache zu erklären war. Schließlich fanden sich noch Aufzeichnungen von Temperaturmessungen, die zu Hause anläßlich einer Angina am 20. Oktober 1918 begonnen und bis 26. Dezember, also über zwei Monate fortgesetzt wurden. In den ersten acht Tagen fand sich eine fieberhafte Erhöhung zwischen 38 und 39°, die sich wohl auf die Angina bezog und von da ab zwei Monate hindurch dieselbe Temperaturkurve, wie wir sie hier in der Klinik beobachtet haben. Da während des Klinikaufenthaltes keinerlei Grund für diese Erscheinung gefunden werden konnte, so ist es wohl keine Frage mehr, daß hier eine besondere Form von „habituellerHyperthermie" vorlag. Während es sich jedoch bei den von Moro beschriebenen Fällen ausschließlich um Neuropathen mit rein funktionellen Störungen der Wärmeregulation gehandelt hat, stehen die habituell hochgestellten Temperaturen bei diesem Kinde zweifellos mit den anatomischen Veränderungen des Gehirns, und zwar des „Wärmezentrums" im Zusammenhang. Diese Annahme konnte bereits in den ersten Tagen der klinischen Beobachtung gemacht und später außerdem durch pharmakologische Experimente im Sinne von Hollo und E. Hollo-Weil gestützt werden. Diese beiden Autoren, die ein Jahr später den gleichen Zustand unter dem Namen „Konstitutionelle Subfebrilität" beschrieben haben, fanden nämlich, daß die Temperatur bei allen fieberhaften Erkrankungen durch Pyramidon herabgesetzt wird, während normale Temperaturen und solche, die unter den Begriff der habituellen Hyperthermie gehören, sich durch Pyramidon nicht beeinflussen lassen.

In einer zweiten Arbeit zeigte Hollo in einer Reihe von Versuchen, daß

a) normale Temperaturen sich sowohl dem Pyramidon als auch dem Opium gegenüber völlig refraktär verhalten;

b) infektiöse Hyperthermie durch Pyramidon erniedrigt wird, durch Opium aber nicht zu beeinflussen ist;

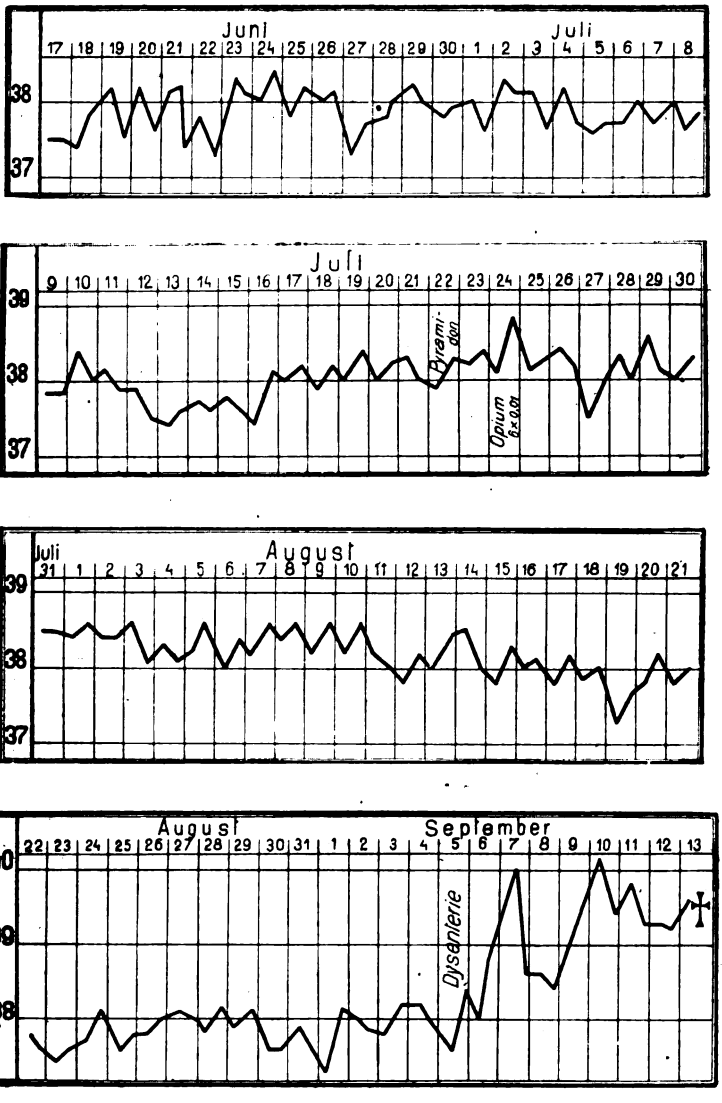
c) habituelle Hyperthermie sich dem Pyramidon gegenüber völlig refraktär verhält, durch Opium aber prompt erniedrigt wird.

Moro und Hollo sind der Meinung, daß die habituelle Hyperthermie auf einem erhöhten Tonus des Sympathikus beruhe.

Bei unseren Versuchen stellte es sich, wie aus den beigegebenen Kurven ersichtlich ist, heraus, daß das Pyramidon keinerlei Einfluß auf die Temperatur zeigte, während das Opium in der sonst gleichmäßigen Kurve eine Temperatursteigerung um 0·5° hervorrief. Eine Erklärung für dieses merkwürdige Verhalten vermag ich nicht zu geben; jedenfalls weist es aber auf eine zentrale Ursache hin.

Unsere Kenntnisse von dem Einfluß des Zentralnervensystems auf den Wärmehaushalt sind trotz einiger genau beobachteter Tatsachen zurzeit noch sehr gering. Es gibt kaum ein Gebiet, in dem die Widersprüche der Autoren größer und die Gegensätze schwerer

untereinander vereinbar sind als hier. Auf der einen Seite sehen wir Forscher, die an der Annahme bestimmter Wärmezentren unbedingt festhalten, z. B. Aronsohn, der im Corpus striatum ein den ganzen Wärmehaushalt beherrschendes Zentrum annimmt. Auf



der anderen Seite finden wir Forscher, wie Tigerstedt u. a., die der Meinung sind, daß das Nervensystem in seiner Gesamtheit dem Wärmehaushalt vorsteht, ohne daß einem bestimmten Teil ein besonders starker Einfluß zuzuschreiben wäre. Daß Reizversuche

nach der Methode des Wärmestichs, wie sie in neuerer Zeit von Jakobj und Roemer ausgeführt wurden, nicht zu eindeutigen Resultaten führen, lehrt die sehr umfangreiche Wärmestichliteratur. Zu gleicher Zeit wie Jakobj und Roemer haben Isenschmid und Krehl einen neuen Weg eingeschlagen, durch umfangreiche systematische Ausschaltungsversuche mit Durchschneidung und Exstirpation scharf umgrenzter Hirnpartien, die durch die Wärmestichmethode bestimmt und mit dem Wärmezentrum in Zusammenhang gebracht waren, die Frage der Lokalisation zu lösen. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß Kaninchen ohne Vorderhirn und Zwischenhirn keine Wärmeregulationsvermögen besitzen, ihre Körpertemperatur also von der Außentemperatur abhängig ist. Bei Ausschaltung des Vorderhirns allein blieb das Wärmeregulationsvermögen erhalten. Die für die Wärmeregulation wichtigen Teile liegen ventral und median in den mittleren und kaudalen Teilen des Zwischenhirns. Isenschmid und Schnitzler, die mit derselben Methode weiterarbeiteten, haben auf Grund ihrer Versuche festgestellt, daß bei Kaninchen das Tuber cinereum das wichtigste Zentralorgan für die Wärmeregulation ist. Mit dem Tuber cinereum stehe und falle das Wärmeregulationsvermögen. Die Fasern, welche die Impulse des Tuber cinereum fortleiten, liegen im kaudalen Teil des Zwischenhirns weit zerstreut über den ventralen und medianen Teil des Querschnittes. Auch im vorderen Teil des Mittelhirns sind sie nicht zu kompakten Bündeln vereinigt. Ein Teil dieser Leitungsfasern genügt, um bei Schädigung anderer, ebenfalls wichtiger Teile, die Wärmeregulation aufrecht zu erhalten.

Daß auch andere Hirnpartien, besonders das Corpus striatum und der Thalamus in engster Beziehung zum Wärmezentrum stehen, ist durch zahlreiche Versuche und Erfahrungen über Temperatursteigerungen bei Reizung der verschiedensten Punkte des Gehirns, besonders aber im Gebiete der Stammganglien an Tieren, wie auch durch eine Reihe klinisch anatomischer Befunde beim Menschen festgestellt worden.

Da wir bei dem Fall Schl. keinen Grund für die habituelle Hyperthermie finden konnten und die pharmakologischen Experimente auf eine zentrale Ursache hinweisen, so lag die Vermutung nahe, daß es sich um die Wirkung einer zentralen Schädigung handeln könnte. Diese Vermutung wurde durch den anatomischen Befund, bei dem sich eine Erkrankung der Stammganglien und des Thalamus herausstellte, weiter gestützt. Nach den obigen Ausführungen dürfen wir auf Grund des anatomischen Befundes mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die habituelle Hyperthermie auf eine Schädigung der Zentralorgane für die Wärmeregulation zurückzuführen war. Vielleicht wird es möglich sein, durch die mikroskopische Untersuchung, die sich das anatomische Institut vorbehalten hat, diesen Fall weiter zu klären.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik, Freiburg i. Br.*
[*Direktor: Prof. C. T. Noeggerath*].)

Beobachtungen an den Hautkapillaren von Säuglingen.

Von **Dr. Albrecht Mertz**, Assistent.

Unter dem Titel: „Beobachtungen an den Hautkapilaren bei Kindern mit exsudativer Diathese" veröffentlichten M. Holland, L. Meyer und O. Müller (1) (Vorwort) eine Arbeit, in der sie bemerkenswerte Kapillarbefunde mitteilten, die sie mittels der Weißschen Methode bei den meisten der untersuchten exsudativen Kinder erhoben haben. Sie glaubten eine der genannten Konstitutionsanomalie eigentümliche Verlängerung, Erweiterung sowie stärkere Schlängelung und Anastomosenbildung der Endschlingchen an dem Hautnagelwallrand feststellen zu können.

Bei Erscheinen dieser Arbeit war auch ich bereits seit einiger Zeit mit der Kapillarbetrachtung bei Säuglingen nach der gleichen Methode beschäftigt, da meines Wissens darüber bisher noch keine Beobachtungsreihe vorlag. Aus naheliegenden Gründen hatte ich gleichfalls von vornherein mein Augenmerk gerade auf die exsudativen Kinder gelenkt.

Über meine Beobachtungen, die mit den von Holland und Meyer mitgeteilten vielfach nicht im Einklang stehen, sei hiermit berichtet.

Prinzipiell stimme ich den genannten Autoren durchaus zu, wenn sie die den Neuling fast verwirrende und widersprechend erscheinende Mannigfaltigkeit der Befunde betonen. Ich möchte sogar behaupten, daß mit wachsender Zahl der Beobachtungen die Aufstellung einer Norm eher erschwert als erleichtert erscheint; denn es bieten sich dann immer häufiger als pathologisch zu bezeichnende Bilder oder Übergänge zu solchen dar, wenn man sich an die von Weiß freilich für den Erwachsenen aufgestellten Typen halten wollte. Soviel läßt sich wohl sagen, daß die Methode eine nur durch viele Einzelbeobachtungen zu erwerbende Vertrautheit mit ihr verlangt und daß der Unerfahrene, der sie sogleich diagnostisch benutzen möchte, vor Enttäuschungen nicht bewahrt bleiben wird.

Was meine Untersuchungsweise anlangt, so habe ich mich darauf beschränkt, die beobachteten Kapillarbilder großenteils durch genaue Beschreibung und Messung mittels Okularmikrometer für vergleichende Betrachtung festzuhalten. Die Mikrophotographie schied meines Erachtens für die kleinen und zarten Säuglingsgefäßchen aus, gibt sie doch, wie gerade die Mikrophotogramme von Weiß

selbst beweisen, meist nur recht grobe Details wieder und ist von größerem Wert nur dem, der die Bilder bereits durch eigene subjektive Betrachtung zu werten gelernt hat.

Außer zirka 100 Kindern, an denen ich mich mit der Methode vertraut zu machen suchte, habe ich 45 verschiedene Säuglinge meist mehrfach beobachtet und namentlich diese genau protokollierten Befunde zu meinen Ausführungen herangezogen. Die Beobachtungsreihe erschien damit für den vorliegenden Zweck bereits groß genug, zumal auch weitere neue Fälle regelmäßig das schon Bekannte wiederholten.

Der Übersichtlichkeit halber habe ich mir mein Beobachtungsmaterial nach drei Altersperioden eingeteilt, und zwar in die Zeit vom ersten bis einschließlich dritten Lebensmonat, vom vierten bis sechsten Monat und in die Zeit über sechs Monate.

Die betreffenden schematischen Zeichnungen von Holland und Meyer geben nun sehr gut den Eindruck wieder, den man bei Säuglingen der ersten Altersperiode zu erhalten pflegt. Sie bestätigen die auch mir von vornherein aufgefallene Tatsache, daß sich zunächst eine zweifellose Entwicklung der Hautendkapillaren feststellen läßt, die in diesen ersten drei Monaten im allgemeinen rasch fortschreitet. Die Endschlingchen sind in den ersten vier bis sechs Wochen zumeist noch ganz kurz, sie ragen weniger als kurze Schleifchen denn als etwas breitere bogenförmige Vorstülpungen über das subpapillare Grundnetz hinaus, und nur der distalste Teil dieser kleinen Bogen dürfte den eigentlichen späteren Papillarschlingen entsprechen. Diese Entwicklung der Endschlingchen ist wohl auf eine erst allmählich nach der Geburt stattfindende bessere Ausbildung der Papillarkörper zu beziehen.

Einige Wochen nach der Geburt ist aber meist schon eine bessere Ausbildung von Endkapillaren deutlich geworden und ebenso ein Einragen in das Häutchen an der Haut-Nagelwallgrenze, für das ich die Bezeichnung „Limbus" ebenfalls wählen möchte. Die Zeit, die bis zu dieser deutlicheren Ausbildung verstreicht, erscheint immerhin recht verschieden und hängt sicher mit der Allgemeinentwicklung der Kinder zusammen. Kräftige Säuglinge zeigen schon nach wenigen Wochen eine Entwicklungsstufe, die Zurückgebliebene erst mit vielen Monaten erreichen, im übrigen verfügen manche Individuen ohne mir bisher ersichtliche Gründe über ein viel besser entwickeltes Endkapillarnetz, als dem Durchschnitt entspricht. Die Länge der Schlingchen in den ersten drei Monaten dürfte durchschnittlich 20—60 μ nicht übersteigen, auch stehen sie relativ wenig dicht, Anastomosen sind kaum zu sehen.

In der folgenden Zeitperiode von drei bis sechs Monaten findet sich nun ein recht deutliches und rasches Längenwachstum der Endschlingen, nach ihrem Abschluß scheint mir bei einer Länge von 200 μ und mehr bereits eine Ausbildung erreicht, die fortab weit langsamer zu den durchschnittlich noch längeren und — namentlich im subpapillären Plexus — auch weiteren Gefäßen der älteren Kinder hinüberleitet. Mit der fortschreitenden Längenentwicklung der End-

kapillaren geht auch ihr Weiterwerden einher, nur daß es sehr viel schwerer meßbar ist. Jedenfalls sind die Schlingen des älteren Säuglings, besonders im venösen Schenkel, durchschnittlich oft weiter als des jungen.

Im dritten Zeitabschnitt endlich, vom siebenten Monat ab, scheinen mir Schlingenlängen von 240—260 μ das Gewöhnliche zu sein; dabei finde ich die Schlingen meist auch dichter gestellt und öfter stärkere Anastomosenbildung als bisher, desgleichen leichte Schlängelungen.

Wesentliche Differenzen der Länge usw. zeigen sich auf jeden Fall auch bei gleichem Alter und Entwicklungszustand in allen drei Perioden. Eine von Holland und Meyer nicht erwähnte, recht einleuchtende Ursache dafür habe ich feststellen können: das ist nämlich die jeweilige Beschaffenheit des sogenannten Limbus. Die Entwicklung der längeren Endkapillaren besteht ja gerade in einem Einragen in ihn und darum wählt man auch eben diese Stelle zur Beobachtung, wo die nur hier horizontal verlaufenden Schlingen sich erst deutlich darstellen und auch messen lassen. Ist nun durch äußere Gründe, wie fleißige Hand- und Nagelpflege auch beim Säugling die Ausbildung des Limbus hintangehalten, so ist es klar, daß die Schlingen oft verkürzt bleiben, umgekehrt aber auch eher eine traumatische Reaktion in Gestalt von Erweiterung und Schlängelung zeigen werden. Das ist leicht festzustellen, wenn man am gleichen Individuum die Schlingenlänge an verschiedenen Fingern mit verschieden gut ausgebildetem Limbus mißt oder absichtlich diesen zum Vergleich an einem Finger während einiger Zeit immer wieder zurückschiebt.

Dieser Punkt, der anatomische Zustand des Limbus, gewinnt aber erhöhte Bedeutung, wenn wir jetzt auf die Kapillarbilder eingehen, die Holland und Meyer für die exsudative Diathese in den meisten Fällen für pathognostisch ansprechen: verlängerte, erweiterte, vermehrte und in vermehrter Weise anastomosierende Endschlingen. Wo nämlich, wie bei den exsudativen Kindern, vielfach auch eine stärkere proliferative Tendenz der Haut überhaupt und damit eine besonders gute Ausbildung des Limbus besteht, werden wir meist ceteris paribus längere usw. Schlingen als gewöhnlich antreffen, zumal aber, wenn gleichzeitig eine stärkere Hyperämie der Haut vorhanden ist. Ist aber die Hautproliferation auch an den Fingern eine übermäßige, so kann es im Gegenteil zu einer besonders geringen Ausbildung des Limbus kommen; denn die Haut stößt sich vorher ab und der Haut-Nagelwallrand ist steil gestellt. In zwei Fällen von Erythrodermia desquamativa waren, vielleicht aus diesen Gründen, nur äußerst kurze, freilich sehr weite Endschlingen sichtbar, neben allgemein sehr vermehrter Rötung durch durchscheinende tiefere Gefäße. Bei vielen Fällen mit vermehrten und längeren Schlingen findet sich übrigens auch eine Vermehrung (beziehungsweise bessere Sichtbarkeit) und Erweiterung in dem bei Säuglingen ja meist noch gut sichtbaren

subpapillären Plexus; bei den Zeichnungen von Holland und Meyer vermisse ich dies, nur bei den von Neugeborenen stammenden Bildern ist der subpapilläre Plexus deutlicher mitgezeichnet.

Nun aber zu der wichtigen Frage: Ist bei der exsudativen Diathese in überwiegender Mehrheit die von diesen Autoren beschriebene Abweichung von der sogenannten „Norm" festzustellen? Ich muß dies nach meinen Beobachtungen verneinen und komme vielmehr zu dem Resultat, daß uns die Kapillarbetrachtung keineswegs einen neuen Aufschluß über das Wesen der genannten Konstitutionsanomalie zu geben vermag.

Bei meinen zahlreichen Fällen von jungen Säuglingen ergibt sich vielmehr sogar eher ein umgekehrtes Verhalten, indem bei ausgesprochener exsudativer Diathese in den ersten drei Monaten die Kapillarschlingen durchschnittlich eher etwas kürzer und weniger dicht stehend waren als bei Altersgenossen ohne diese Störung, beide Kategorien mit zu dieser Zeit meist noch wenig ausgebildetem Limbus.

Im Alter zwischen dreieinhalb und sechs Monaten habe auch ich verschiedene Fälle zu verzeichnen, die durch längere und dichter stehende Endschlingen entschieden auffielen; die längsten waren 400 μ bei einem nicht exsudativen und 360 μ bei einem etwas älteren exsudativen Kinde. Ich muß es aber ablehnen, auch in diesem Zeitabschnitt diese abweichende Beschaffenheit der Schlingen etwa als charakteristisch für die exsudative Diathese zu bezeichnen! Das gleiche Bild findet sich zu häufig bei auch anamnestisch ganz sicher davon freien Individuen und umgekehrt fehlen bei recht vielen Exsudativen völlig die betreffenden Kriterien und es zeigen sich normale oder gar kurze und seltene Endschlingen.

Und nehme ich den Zeitabschnitt zwischen sieben bis zwölf Monaten — ich beschränke mich auf das Säuglingsalter —, so finde ich in diesem Alter ebensowenig ein nennenswertes Überwiegen von exsudativen Kindern mit besonders langen usw. Schlingen; es scheinen mir in diesem Alter auch Längen von 300 μ und mehr überhaupt nicht so selten.

Damit glaube ich genügend festgestellt zu haben, daß die von Holland und Meyer beschriebenen Bilder durchaus nicht für die exsudative Diathese charakteristisch sein können; im ganzen fehlten sie bei fast der Hälfte meiner exsudativen Säuglinge — die nicht genauer protokollierten Fälle mit eingerechnet —, während sie sich anderseits bei über einem Drittel der übrigen Fälle auch fanden. Hierdurch werden aber auch die weiteren, dem Kinderarzt schon a priori unwahrscheinlichen Schlußfolgerungen hinfällig, die diese Autoren in wenn auch vorsichtiger Weise daraus für die Pathogenese der exsudativen Diathese abzuleiten als möglich bezeichneten.

Über die tieferen Gründe der exsudativen Veranlagung wissen wir leider nichts Sicheres. Es wäre zwar an und für sich nicht unwahrscheinlich, daß diese Konstitutionsanomalie sich in besonderer

Weise am Gefäßapparat lokalisieren ließe, wie dies Moro will, doch müssen wir alle diesbezüglichen Störungen so lange als funktionell bezeichnen, als sich kein sicheres anatomisches Substrat für das abweichende Verhalten nachweisen läßt. Die von Unna bei unserer Diathese festgestellten Anomalien der Haut und ihres Gefäßsystems sind auch nach Finkelstein (2) durchaus als sekundäre zu betrachten und ich bestreite, daß ein primäres anatomisches Substrat durch die mittels der Kapillarbeobachtung gefundenen Bilder bereits aufgedeckt oder der Deutung näher gebracht sei. Denn wenn wir von der uns bekannten nun einmal bestehenden Neigung zu leichterer Hyperämie und zu Exsudationsvorgängen an der Haut ausgehen, so wird es uns im Gegenteil als Postulat erscheinen, daß wir Korrelate eben dieser Neigung häufig auch im Gefäßbild wieder finden können, d. h. wir dürfen nicht Ursache und Wirkung verwechseln. Darum wäre es auch durchaus verständlich, wenn sich an einem größeren Material als dem meinigen die von Holland und Meyer gesehenen Bilder prozentual noch häufiger fänden, als ich sie feststellen konnte; grundsätzlich würde das gar nichts ändern, falls nicht eine ganz überwältigende Mehrheit der exsudativen Kinder, und zwar namentlich der jungen Säuglinge, ein charakteristisches Verhalten ihrer Endkapillaren darböten, und das kann ich bereits nach meinem Material ausschließen. Ich weise nur nochmals darauf hin, daß meine jungen exsudativen Säuglinge noch nicht im mindesten eine Abweichung zeigen, sondern daß sich diese erst von der zweiten Altersperiode ab bei einer Reihe von natürlich auch exsudativen Kindern findet und bei diesen vielleicht als der eben geforderte Folgezustand — im weitesten Sinne — der bestehenden Anomalie und ihrer an der Haut ablaufenden Erscheinungen angesprochen werden darf.

Damit entfällt endlich auch die von Holland und Meyer besonders betonte Möglichkeit, schon frühzeitig aus der Kapillarbeobachtung auf eine exsudative Veranlagung mit noch nicht manifesten Erscheinungen schließen zu können.

Da aber auch, wie gesagt, bei nicht exsudativen Kindern sich sehr häufig das beschriebene Verhalten der Kapillaren findet, sind wir zu der Annahme gezwungen, daß außer dem Ablauf von exsudativen Manifestationen an der Haut noch andere in der jeweiligen konstitutionellen Eigenart gelegene Umstände ebensogut zu dem in Frage stehenden Bilde führen können beziehungsweise daß auch bei den betreffenden exsudativen Kindern diese gleichen Umstände, unterstützend wenigstens, in Betracht kommen.

Fragen wir uns daher, ob nicht vielleicht viele dieser Fälle, seien sie nun exsudativ oder nicht, eine gemeinsame dritte Besonderheit ihrer Konstitution besitzen können, die ihren mehr weniger abweichenden Kapillarbefund ebenfalls erklären würde. Nun hat schon O. Müller mit seiner Erwähnung der von Moro angegebenen Vasomotorenreaktion auf einen Punkt hingewiesen, der auch mir sehr beachtlich erscheint.

Denn bei vielen, wenn auch durchaus nicht allen, exsudativen Kindern findet sich, wie es eine demnächst erscheinende Arbeit von

Friedberg aus unserer Klinik an Hand pharmakologischer Prüfung nachweisen wird, gleichzeitig eine allgemeine Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems, also auch der Vasomotoren, und die gleiche Übererregbarkeit weisen auch nichtexsudative Individuen nicht so selten auf.

Da ich zudem bei den meisten nichtexsudativen Kindern, die die verlängerten usw. Schlingen aufwiesen, ebenso wie bei den betreffenden exsudativen einen vermehrten Dermographismus und bei einigen auch einen erhöhten Blutdruck fand, als ich meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt richtete, so wird es sehr wahrscheinlich, daß hier die gemeinsame gesuchte Besonderheit vorliegt. Und es würde nur den Feststellungen von Weiß für den gleichen Komplex bei Erwachsenen entsprechen, daß dieser gerade zu unserem fraglichen Kapillarbilde führen kann, das zwar an und für sich häufig genug und in allen Abstufungen vorkommt, aber doch in seiner ausgesprochenen Form als auffällig zu bezeichnen ist.

Die Kapillaren zeigen überdies bei diesen Kindern, wieder im Einklange mit Weiß, recht häufig spastische Zustände, die sich in „körniger Strömung" und sogar bisweilen in 1—2 Minuten langer Stase ausdrücken, manchmal in ganz frappierender Weise.

Doch ist es von Wichtigkeit, gleich hierbei darauf hinzuweisen, daß sich diese letztere Erscheinung zu meinem Erstaunen mehr oder weniger bei allen Säuglingen fand, bei denen eine gute Beobachtung der Strömung überhaupt möglich war, was mir freilich gerade bei sehr jungen öfters nicht gelang.

Es ist sogar nicht ausgeschlossen, daß in diesem Verhalten, das sich beim gesunden Erwachsenen kaum finden soll, sich der Ausdruck einer funktionellen Besonderheit des Kapillarkreislaufes beim Säugling überhaupt darbietet. Der Nachprüfung halte ich das jedenfalls für wert. Daß übrigens diese letzteren Eigentümlichkeiten auf Stauungsvorgänge durch Fixieren des Fingers zurückzuführen seien, glaube ich ausschließen zu dürfen, denn ich habe in solchen Fällen auf die Vermeidung von Druck besonders geachtet und den Finger nur ganz lose aufliegen lassen.

Wenn ich also das Letztgesagte zusammenfassen darf, so zeichnet sich das Kapillarbild des Säuglings vielleicht schon physiologischerweise durch auffällig lebhafte vasomotorische Reaktionen aus. Sind diese nun besonders stark ausgeprägt, so mögen sie für sich allein oder im Verein mit Folgezuständen von exsudativen Vorgängen an der Haut zu einem Kapillarverhalten führen in dem Sinne, wie es Holland, Meyer und Müller (1) beschrieben haben. Weitere andere Gründe dafür will ich damit natürlich nicht ausschließen, ganz abgesehen von der schon betonten Variationsbreite, die der zufällige Zustand des Limbus bedingen wird.

Immerhin dürfte erhellen, daß alle diese Umstände zur Vereinfachung im Beurteilen der mikroskopischen Kapillarbilder nicht beitragen.

Was die Prüfung der vasomotorischen Erregbarkeit angeht, so habe ich auch anschließend an meine Kapillarbetrachtungen versucht, durch Reizung der Haut und ihre bei vasomotorischen und exsudativen Kindern erhoffte stärkere Reaktion weiteren Aufschluß zu gewinnen über eine funktionelle Eigenart, die sich im mikroskopischen Bilde besonders gut zeigen sollte. Daß wenigstens bei exsudativen Kindern die Haut mit verstärkter Reaktion antwortet, haben u. a., wie zu erwarten war, die Prüfungen mit Senf beziehungsweise Acid. carbolic. durch Rachmilowitsch (3) und E. H. Schultz (4) ergeben, doch braucht hier der Reiz längere Wirkungszeit, als für meine Fragestellung dienlich war. Thermische Reize, die ich der Einfachheit halber zunächst versuchte, geben an den Fingern wenigstens keinen im Mikroskop imponierenden Ausschlag, aus dem sich vor allem nichts Spezifisches ablesen ließ. Ebenso ließen mich Versuche mit der Einatmung von Amylum nitros. im Stich. Dieses bewirkt ja mit seiner besonders im Gesicht bemerklichen akuten Gefäßdilatation einen recht erheblichen vasomotorischen Reiz, der nach den Angaben von Berend (5) bei exsudativer Diathese mit Erfolg therapeutisch herangezogen wurde. An den Nagelrandkapillaren zeigte sich aber kein oder ein so geringer Einfluß auf die Vasodilatation, daß ich bald von der Fortsetzung solcher Versuche Abstand nehmen mußte.

Wenn ich nun zum Schluß auf die praktische Anwendbarkeit der mikroskopischen Kapillarbeobachtung beim Säugling kurz eingehen darf, nachdem ich die Ansichten und Schlußfolgerungen von Holland und Meyer bezüglich der Bilder bei exsudativer Diathese ablehnen mußte, so sind da vor allem Stauungsvorgänge im kleinen Kreislauf bei Lungenaffektionen zu nennen. Diese werden sehr leicht und relativ eindeutig sichtbar und ebenso ist auch der therapeutische Effekt von Herzmitteln durch Minderung oder Verschwinden des Stauungsbildes mikroskopisch sehr schön abzulesen. Allerdings geben uns Puls und Herztöne neben der allgemeinen Hautfarbe in solchen Fällen meist schon den genügenden Aufschluß; von größerem Belang ist die Feststellung eines fortbestehenden Stauungsbildes bei chronischen Lungenprozessen, größeren Schwarten und dergleichen.

Dagegen halte ich die von Weiß beschriebene Suffizienzprüfung des Kreislaufes durch Stauung über den maximalen Blutdruck und Ablesen am Manometer, wann bei einem Sinken der Stauung unter den Maximaldruck die Zirkulation in den Kapillaren eben wieder beginnt, beim Säugling nicht für anwendbar. Abgesehen von der Schwierigkeit, den Blutdruck hinreichend genau zu messen, würden auch die erwähnten spastischen Vorgänge das Ergebnis verwischen, falls überhaupt die Strömung bei sehr jungen Kindern deutlich einzustellen wäre.

Literatur:

1. Holland M., Meyer L. und Müller O., Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 42. Hier auch Literaturangabe der Weißschen Publikationen.

2. Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 1912.
3. Rachmilowitsch, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXVII.
4. Schultz, E. H., Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXVIII.
5. Berend, Monatschr. f. Kinderheilk., Bd. XV.

Nachtrag bei der Korrektur:

Inzwischen erschien die wertvolle Arbeit von Schur über „Mikroskopische Hautstudien am Lebenden" (Wiener klin. Wochenschrift, 1919, Nr. 50). Sie bestätigt meine Ansicht, daß der Limbus wegen der individuellen Variationen nicht geeignet sei, um „größere Fragen der Gefäßmorphologie an diesem beschränkten Gebiet lösen zu können". Auch weist Schur, der an den verschiedensten Hautstellen beobachtete, auf die meist zu findenden Unterschiede in der Füllung und Strömung in den Kapillaren hin. Die von mir an diesen gesehenen spastischen Vorgänge sind also offenbar auch beim Erwachsenen physiologisch; immerhin erscheinen sie doch beim Säugling besonders ausgeprägt.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.*)

Zur Kenntnis der zerebralen Rachitis.

Von **Dr. P. Karger,** Assistent der Klinik.

Die Anschauung, daß die Rachitis sich nicht in ihren Knochensymptomen erschöpfe, ist sehr alt, und doch findet man in den neueren Lehrbüchern neben der ausführlichen klinischen Schilderung der Skelettveränderungen nur noch eine Darstellung der Stoffwechselprobleme und allenfalls noch eine kurze Bemerkung über die schlechte Stimmung rachitischer Kinder. Schon Glisson (1685), später Pommer und in neuester Zeit Czerny haben sich über die Bedeutung zerebraler Störungen für die klinischen Manifestationen der Rachitis ausgesprochen. Leider sind ihre Angaben und Beobachtungen von anderen Autoren nur wenig beachtet worden, so daß es sich verlohnt, einmal die funktionellen von den mechanisch bedingten Erscheinungen abzutrennen. Wir wollen zur Erläuterung unserer Auffassung die beiden Typen kurz skizzieren:

Das eine Kind liegt schlaff in passiver Rückenlage, greift nicht, spielt nicht mit den üblichen Gegenständen, kurz, es nimmt keinerlei Notiz von der Umgebung. Die körperliche Untersuchung ergibt mäßig starken rachitischen Rosenkranz, eine etwa der Norm entsprechende Fontanelle, keine klinischen und nur minimale röntgenologische Veränderungen an den Epiphysen, keine Verkrümmungen.

Das andere Extrem zeigt etwa folgender Fall: Uferlose Fontanelle, stark mißbildeter Thorax, multiple osteopsathyrotische Frakturen an den Röhrenknochen, nur zum Teil in Heilung begriffen, am Oberschenkel noch eine frische krepitierende Fraktur. Das Kind setzt sich auf, greift, spielt, beginnt zu sprechen.

Wir sehen an diesen Typen im ersten Falle, daß statische Funktionen nicht erworben werden, auch wenn alle mechanischen Vorbedingungen dafür vorhanden sind, im zweiten Falle, daß aktive Bewegungen trotz schwerster Knochenveränderungen und frischer Fraktur der gerade beanspruchten Knochen glatt ausgeführt werden. Wir sehen im ersten Falle ein Kind mit vorwiegend zerebraler, im zweiten mit vorwiegend peripherer Rachitis.

Daß eine Gehirnbeteiligung bei der Rachitis vorliegt, kann man grob anatomisch nachweisen. In den bekannten großen rachitischen Schädeln findet sich in der Regel kein Hydrozephalus, sondern ein abnorm großes Gehirn; in diesem sind bisher mikroskopisch keine wesentlichen Abweichungen vom normalen nachgewiesen worden und die Versuche, diese Frage auf chemischem Wege zu beantworten, haben bis jetzt zu eindeutigen Ergebnissen nicht geführt. Daß dieses große Organ minderwertig in seiner Qualität ist, kann trotzdem keine Frage sein.

Bei sorgfältiger klinischer Beobachtung und kritischer Wertung der sich darbietenden Symptome gelingt es, eine mehr oder minder scharfe Trennung der zerebralen von den peripheren Erscheinungen vorzunehmen, eine Verfeinerung der Diagnose, die für die Therapie von erheblicher Bedeutung sein kann und uns auch für die Prognose Anhaltspunkte zu geben vermag.

Beginnen wir mit dem Symptom, aus dem der Laie schon die Diagnose „englische Krankheit" zu stellen pflegt, den Verbiegungen der Extremitäten. Die Mutter schiebt die Schuld daran einer zu frühen Belastung zu: „Wir haben das Kind zu früh auf die Beine gestellt und laufen lassen". An dieser vulgären Auffassung, die sich doch auf die Erfahrungen vieler Generationen von Müttern stützt, ist uns zweierlei interessant.

Erstens: Ein Kind kann zu annähernd normaler Zeit laufen lernen, ohne sich durch die Verbiegungen der Unterschenkel stören zu lassen.

Zweitens: Das frühe Aufstellen der Kinder wird als Ursache der Verbiegung angesehen und damit gewissermaßen der Schonungsbehandlung der Rachitis das Wort geredet.

Wie verhält es sich nun in Wirklichkeit mit der ersten Frage? Sind die statischen Funktionen abhängig von der Stabilität, d. h. der Verkalkung des Knochengerüstes, können wir also erwarten, daß sich mit Verschwinden der rachitischen Knochenveränderungen das Kind auf seine geheilten Extremitätenknochen stellen wird?

Diese Frage ist im Prinzip mit „nein" zu beantworten. Selbstverständlich kann kein Kind auf einem osteomalazischen Knochen stehen oder mit einem verkürzten, womöglich winkelig abgebogenen, Unterschenkel laufen.

Aber zum Stehen und Gehen gehört neben einem intakten Bewegungsapparat auch die Fähigkeit, diesen Apparat zu beherrschen. Diese Fähigkeit ist, wie jede Fertigkeit, abhängig von einer angeborenen Begabung, die durch mehr oder minder häufige Übungen ergänzt werden muß.

Das normale Kind setzt sich in einem gewissen Alter auf, weil es Interesse für die Umgebung hat, die es im Liegen nicht in der gewünschten Ausdehnung übersehen kann; und so ist der Erwerb statischer Funktionen eines der frühesten Testobjekte für die normale Intelligenz. Wenn wir in unseren Anamnesen fragen, wann ein Kind laufen gelernt hat, so wollen wir doch nicht wissen, wann seine Knochen fest geworden sind, sondern zu welchem Zeitpunkte sich eine gewisse geistige Fähigkeit ausgebildet hat. Wir fragen ja auch meist in dem gleichen Satze nach der Entwicklung der Sprache, also doch sicher nicht nach der Bewegungsfähigkeit der Kehlkopfmuskulatur, sondern nach der Fähigkeit, diese Muskulatur sinngemäß zu bewegen.

Das Interesse an der Betätigung seiner Bewegungsorgane ist es, das dem Rachitiker fehlt. Wenn ich einem normalen Kinde, das mit mehr oder minder Unterstützung im Bette sitzt, ein hölzernes Bauklötzchen auf den Kopf lege, so wird es mit den Händen oder durch Schütteln des Kopfes diesen Fremdkörper zu entfernen suchen. Anders der Rachitiker; ihm kann man zu Beginn der Visite den

Klotz auflegen, und wenn man den Saal verläßt, so ist er noch auf der gleichen Stelle, ja wenn man ihn vergißt, kann man ihn eventuell noch nach einer Stunde am gleichen Flecke finden. Wenn er nicht durch Zufall abgleitet, aktiv entfernt wird er nicht. Die nächste Stufe der Reaktion auf diesen Versuch bildet das gereizte Schreien, das sich erst legt, wenn man den Klotz abnimmt. Indem das Kind Hilfe herbeiruft, wendet es schon eine nach seiner Erfahrung zweckmäßige Methode an, um die Störung zu beseitigen. Erst viel später werden Anstrengungen gemacht, aus eigener Kraft das Hindernis zu entfernen.

Dieser Versuch ist für unsere Frage sehr lehrreich. Zur Bewegung der Arme fehlt ja hier nur die sinnvolle Innervation, denn erkrankte Knochen werden bei diesen Bewegungen ja nicht in Anspruch genommen.

Wenn die Ausbildung statischer Funktionen mit dem Zustande der Knochen zusammenhängen würde, so müßten sich Unterschiede zeigen, je nach Sitz der rachitischen Knochenerkrankung. Es ist doch nicht einzusehen, warum ein Kind mit großer Fontanelle und rachitischem Rosenkranz ohne Erscheinungen an den Extremitätenknochen nicht stehen lernen sollte, und doch können wir diese Beobachtung häufig machen. Auch der Einwand, daß es sich um eine Schwäche der Muskulatur handelt, ist nicht stichhaltig, denn erstens liegen hierfür noch keine überzeugenden anatomischen Beweise vor, und zweitens kann man ja beobachten, daß solche Kinder, wenn man versucht, sie aufzustellen, die Beine an den Körper anziehen. Das setzt eine ganz erhebliche Muskelarbeit voraus, eine Arbeit, die der Erwachsene gar nicht oder nur auf kurze Zeit zu leisten in der Lage ist.

Man kann aber auch neuerdings geradezu experimentell die zerebralen von den Knochenerscheinungen trennen. Wenn man nach dem Vorgange von Huldschinski Rachitiker mit der Quecksilber-Quarzlampe bestrahlt, so kann man damit den Knochenprozeß zur Heilung bringen, wie man sich ohne weiters an Röntgenbildern überzeugen kann. Diese geheilten Rachitiker hatten nach Abschluß der Behandlung in den meisten Fällen so gut wie nichts hinzugelernt.

Besonders interessant waren uns in dieser Hinsicht zwei Fälle, bei denen wir eine hochgradige Kraniotabes mit ultravioletten Strahlen ausheilten. Gleichzeitig wurden durch periodisch wiederholte Röntgenaufnahmen die Knochen des Unterarmes und Handgelenkes in ihrer Entwicklung verfolgt, bis sie ein völlig normales Aussehen hatten. Diese Kinder stehen noch jetzt (nach einem halben Jahre und länger nach Abschluß der Behandlung) in poliklinischer Beobachtung. Obwohl von Knochenrachitis nichts festzustellen ist, können sie noch nicht einmal am Schlusse des ersten Lebensjahres sitzen oder die Beine anstellen. Hier ist also nach objektiv kontrollierter Abheilung der Knochenerscheinungen die zerebrale Komponente der Rachitis unbeeinflußt geblieben.

In ähnlicher Weise sehen wir ja auch mitunter, wie Kinder trotz Rachitis laufen lernen, um diese Fähigkeit eines Tages wieder zu verlernen, ohne daß im objektiven Knochenbefunde eine Änderung eingetreten wäre. Sie können schließlich nur noch unbeweglich im Bette liegen und kaum mehr mit Unterstützung sitzen. Eine

derart verlernte Funktion ist viel leichter wieder zu erzielen, als eine noch nie besessene zu erwerben. Auch diese Erfahrung spricht dafür, daß es sich mehr um Defekte der Intelligenz als um solche des Bewegungsapparates handelt.

Als Defekte, die zerebral bedingt sind, müssen wir auch die typischen Geschmacksstörungen der Rachitiker ansehen, die bekanntlich ohne Widerstand den übelriechenden Lebertran oder das noch übler schmeckende Chlorkalzium einnehmen; nicht wenige refüsieren nicht einmal eine Chininlösung.

Die Bedeutung der Rachitis für die intellektuelle Entwicklung des Kindes erfaßt zu haben, blieb bisher nicht den Kinderärzten, sondern den Psychiatern vorbehalten. Daß solche Kinder während der Erkrankung in ihrer Intelligenz hinter ihren Altersgenossen zurückbleiben, haben wir dargelegt. Ist doch die intellektuelle Leistung in diesem Alter mit dem Erwerb der statischen Funktionen und der Sprache fast erschöpft. Die leichteren Fälle holen das alles nach kürzerer oder längerer Zeit nach, ohne daß irgend welche Residuen zurückbleiben. Andere behalten aber zeitlebens einen Intelligenzdefekt, der von leichtem Schwachsinn bis zu völliger Idiotie alle Übergänge erkennen läßt. Wo in einer psychiatrischen Klinik schematische Anamnesen vorgedruckt sind, wird man die Frage nach früherer Rachitis in den Formularen antreffen. Und jedes Lehrbuch der Geisteskrankheiten weist auf die ominöse Bedeutung der Rachitis für die Ätiologie des Schwachsinnes hin. Dabei wird die Unabhängigkeit dieses Ausganges von dem Bestehen einer Schädeldeformität besonders betont und die Entwicklungsstörung des Knochens der des Gehirns als koordiniert angesehen.

Nicht zu vergessen ist in diesem Zusammenhange auch das Schwitzen der rachitischen Kinder. Man unterscheidet ein zentrales und ein peripheres Schwitzen. Ersteres erfolgt z. B. bei starker psychischer Erregung (Angst u. ä.) bei blasser kühler Haut, letzteres bei hochroter Hautfarbe und hoher Temperatur. Der Rachitiker schwitzt meist in der erstgenannten Art, also in Abhängigkeit von einer Störung des Nervensystems.

Schließlich wäre noch auf die eigentümliche rachitische Verstimmung einzugehen. Ein rachitisches Kind läßt sich kaum anfassen, es schreit übertrieben laut schon bei dem Versuche, sich ihm zu nähern; dies ist bekanntlich ein guter Anhaltspunkt, um den Stand des Krankheitsprozesses zu beurteilen, denn die beginnende Heilung zeigt sich zuerst und lange vor Rückgang aller Knochenerscheinungen in einer Besserung der Stimmung.

Hier muß die umstrittene Frage aufgeworfen werden, ob Rachitis Schmerzen macht. Ich habe mich nicht davon überzeugen können, daß der rachitisch veränderte Knochen druckempfindlich sein muß. Wenn man sich die Mühe macht, das Kind in zweckmäßiger Weise abzulenken, so kann man schon nach kurzer Gewöhnung an die neuen Pflegepersonen in der Klinik einen erheblichen Druck auf den Knochen ausüben, ohne Schmerzäußerungen zu bekommen. Macht eine fremde Person den gleichen Versuch, so wird sie mit lautem Geschrei abgewehrt.

Scheint es sich also in diesen Fällen um eine Übererregbarkeit des Zentralnervensystems zu handeln, so haben wir auf der anderen Seite offensichtlich untererregbare Kinder beobachtet. Diese konnten sich, trotz florider Knochenrachitis und zahlreicher Frakturen und Infraktionen selbständig aufsetzen und bewegten die gebrochenen Gliedmaßen, obwohl noch Krepitation und abnorme Verschieblichkeit der Knochenenden vorhanden war. Auch die Prüfung der letzteren wurde ohne Schmerzäußerung vertragen. Sensibilitätsstörungen waren sonst nicht nachzuweisen, auch handelte es sich in den beiden bisher beobachteten Fällen nicht um Idioten.

Diese Beobachtungen scheinen darauf hinzuweisen, daß der Knochenschmerz mindestens kein obligates Symptom ist und jedenfalls nicht zur restlosen Erklärung der rachitischen Verstimmung und Überempfindlichkeit ausreicht.

Wenn auch oben gesagt werden mußte, daß die zerebralen Symptome der Rachitis in der Literatur bisher nicht die genügende Beachtung gefunden haben, so machen davon Laryngospasmus und Krämpfe eine Ausnahme. Kassowitz behauptete, daß die afebrilen Konvulsionen durch Schädelrachitis hervorgerufen würden, wobei er eine der Hyperämie des rachitischen Knochens entsprechende Hyperämie der Hirnrindenbezirke annahm. Wenn auch diese Deutung in der Folgezeit bestritten wurde (Loos, Escherich u. a.), so konnte doch ein auffallender Parallelismus zwischen der Rachitis und Laryngospasmus sowie Eklampsie nicht in Abrede gestellt werden. Wir können wohl heute sagen, daß die überwiegende Mehrzahl dieser erwähnten übererregbaren Kinder auch Zeichen von Rachitis zu zeigen pflegt, ohne daß es gerade eine Kraniotabes zu sein braucht.

Wir kommen nunmehr zur Erörterung der zweiten Frage, die wir eingangs aufgeworfen haben: Ist die rachitische Verkrümmung der Knochen eine Belastungsdeformität, bedarf mithin der rachitische Knochen einer Schonung?

Es ist auf den ersten Blick sehr naheliegend, beide Fragen zu bejahen. Der kalkarme, weiche Knochen scheint unter der Körperlast nachzugeben und sich zu verbiegen. So einfach liegen die Verhältnisse aber keineswegs. Kennen wir doch nicht wenige Fälle, wo sich die Verbiegung der Beine unter unseren Augen vollzieht, ohne daß die Kinder jemals hatten stehen oder auch nur sitzen können. Wie paßt ferner hierzu die Beobachtung, daß man doch nicht selten auch die Arme erheblich deformiert findet, ohne daß hier von einer Belastung die Rede sein kann? Warum bekommt das eine Kind mit enormen Auftreibungen der Epiphysen am Bein keine O-Beine, während ein anderes ohne Auftreibungen die stärksten Verbiegungen zeigt? Hier müssen also noch ganz andere Faktoren bestimmend sein oder mitwirken.

Die Deformität, die wir am schnellsten entstehen und, wenn auch weniger schnell, wieder verschwinden sehen, ist die Einziehung der Thoraxwand bei Lungenprozessen. Hier ist die Mechanik klar. Durch verstärkten Muskelzug wird in kurzer Zeit eine hochgradige Verbiegung der Rippen herbeigeführt.

In ähnlicher Weise scheint auch das rachitische O-Bein zu entstehen. Wir erwähnten schon, daß ein Rachitiker die Beine beim Hochheben oder Aufsetzen in bestimmter Weise anzuziehen pflegt (Türkensitz). Diese einseitige Bevorzugung einer bestimmten Muskelgruppe muß ebenso wie beim Thorax schließlich den weichen Knochen aus seiner Lage bringen, ohne daß eine Belastung durch die Körperschwere hinzuzukommen braucht. Ebenso kann man sich die Verbiegungen der oberen Extremitäten als Folge pathologischer einseitiger Muskelinnervation vorstellen.

Wenn wir somit die rachitischen Verkrümmungen nicht als Belastungsdeformität oder mindestens nicht allein als Folge der Belastung ansehen können, so ergeben sich daraus Richtlinien für die Therapie.

Wir haben ein prophylaktisches und ein therapeutisches Interesse daran, rachitische Kinder möglichst früh zum Stehen zu bringen. Prophylaktisch deshalb, weil erst mit dem Erwerb der aufrechten Körperhaltung die das Leben der Rachitiker bedrohende paravertebrale hypostatische Pneumonie nicht mehr zu fürchten ist.

Aber auch therapeutisch ist die auch heute noch in manchen Lehrbüchern empfohlene Ruhe- und Schonungsbehandlung — von extremen Fällen mit frischen Frakturen vielleicht abgesehen — nicht zu billigen. Eine Fertigkeit, deren Erlernung Schwierigkeiten macht, kann nur durch Übung erworben werden. Um sich den Anstrengungen, die mit jedem Lernen verknüpft sind, zu unterziehen, muß ein Interesse für das Ziel des Unterrichtes vorhanden sein beziehungsweise geweckt werden.

Wenn ein Kind im Bette nichts von der Umgebung sieht, hat es auch kein Verlangen, sich fortzubewegen, um einen ihm begehrenswert erscheinenden Gegenstand greifen zu können. Wir haben einmal einen ganz erstaunlichen Fortschritt damit erzielt, daß wir ein Kind, das wegen einer Infektion isoliert gehalten werden mußte, dann mit einem gleichaltrigen Kinde mit gleicher Infektion zusammenbrachten. Dadurch, daß es sich kleiner Angriffe erwehren mußte, daß es seine Spielsachen gegen fremden Zugriff verteidigen oder auch fremdes Eigentum in seinen Besitz bringen wollte, hatte es ein Interesse am Gebrauche seiner Glieder und erlernte in ganz kurzer Zeit das Aufstellen und Laufen mit selbst gefundener einseitiger Unterstützung am Stuhl oder Bett. So ist vielfach der Fortschritt an das Geschick der Pflegerin gebunden, die es versteht, durch entsprechende Übungen gerade die fehlenden Bewegungen dem Kinde beizubringen.

Die hier vorgenommenen Versuche, bei der Rachitis das zerebrale vom mechanischen Moment klinisch zu trennen, ergeben, daß wir das erstere erheblich höher einschätzen müssen als letzteres. Die Rücksicht auf den Knochen wird uns nur in wenigen extremen Fällen veranlassen, uns auf die übliche medikamentöse und diätetische Therapie zu beschränken und von der Übungstherapie abzusehen, um erst die Konsolidierung des Skelettsystems abzuwarten. Die Rachitis ist keine Knochenkrankheit, sondern eine Allgemeinerkrankung mit sehr wesentlichen zerebralen Komponenten, und so muß auch nicht der rachitische Knochen, sondern das zerebral abnorme rachitische Kind behandelt werden.

Die Arbeiten auf dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis in den Jahren 1916 und 1917.

Von **Dr. W. Grimmer,**
a. o. Prof. an der Universität Königsberg, Pr.

Allemann und **O. H. Schmid.** Über die Festigkeit des durch Lab erzeugten Milchkoagulums. (Landwirtschaftl. Jahrbuch d. Schweiz, 1916, S. 357.)

F. W. Andrewes. The cytology and bacteriology of condensed milk. (Journ. of pathol. and bacteriol., 1913, Bd. XVIII, S. 169.)

R. T. Archer. Milking machines in Victoria. (Journ. of the Dep. of agriculture, Victoria 1915, Bd. XIII, S. 33.)

Hans Aron. Die Bedeutung von Extraktstoffen für die Ernährung. (Monatsschr. f. Kinderheilk., 1915, Bd. XIII, S. 359.)

S. H. Ayers, I. T. Bowen und **W. T. Johnson.** Cooling hot-bottled pasteurized milk by forced air. (U. S. Dep. of agric., Bull., 1916, 420, S. 1.)

S. Henry Ayers und **Philipp Rupp.** The alcali forming bacteria found in milk. (Bericht auf dem Kongreß der Society of American bacteriologists.) (Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., 1916, Bd. XLV, S. 382.)

Chr. Barthel. Dauerpasteurisierung von Milch. (Zeitschr. f. Gärungsphysiol., 1917, Bd. VI, S. 65.)

Chr. Barthel und **O. Stenström.** Einwirkung der Dauerpasteurisierung auf die Tuberkelbazillen in der Milch. (Zeitschr. f. Gärungsphysiologie, 1917, Bd. VI, S. 110.)

Carleton Bates. The refrigeration of a citys milk supply. (Bericht auf dem Kongreß der Soc. of Amer. Bacteriologists.) (Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. II, 1916, Bd. XLV, S. 384.) (Empfiehlt die Anwendung von Kälte beim Eisenbahntransport der Milch.)

Fritz Bautz. Die Bedeutung der Labhemmprobe für die sanitätspolizeiliche Milchkontrolle. (Dissert., Berlin 1916.)

J. M. Beattie und **F. C. Lewis.** Electrical treatment of milk for infant feeding and the destruction of bacillus tuberculosis. (Journ. of State med., 1916, Bd. XXIV, S. 174.)

W. Bobiloff-Preisser. Beiträge zur Kenntnis der Fungi imperfecti. (Studien über drei neue Oospera-Arten und eine neue Varietät von Oospera (Oidium) lactis. (Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., 1916, II, Bd. XLVI, S. 390.)

Alfred W. Bosworth und **Lucius L. van Slyke.** The soluble and insoluble of goats milk. (Journ. of Biol. Chem., 1916, Bd. XXIV, S. 177.)

Alfred W. Bosworth und **Lucius L. van Slyke.** (1.) The casein of goats milk. (Journ. of biol. Chem., 1916, Bd. XXIV, S. 173.)

Alfred W. Bosworth und **Lucius L. van Slyke.** (2.) A comparison of the composition of cows milk, goats milk and human milk. (Journ. of biol. Chem., 1916, Bd. XXIV, S. 187.)

J. T. Bowen. The application of refrigeration to the handling of milk. (U. S. Dep. of agric., Bull., 1914, Bd. XCVIII (Nichts Neues.)

R. S. Breed und **J. D. Brew.** Counting bacteria by means of the microscope. (N. Y. State Station, Techn. Bull., 1916, Bd. XLIX, S. 3.)

Ch. Brodsky. Beobachtungen über die Laktation der Ammen. (Arch. f. Kinderheilk., 1914, Bd. LXIII, S. 161.)

R. Brunowsky. Vergleichende Versuche über den Einfluß des Weideganges und der Trockenfütterung auf die Milchergiebigkeit der Kühe. (Ref. n. Internat. Agrartechn. Rundschau, 1915, Bd. VI, S. 309.)

R. E. Buchanan und **B. W. Hammer.** Slimy and ropy milk. (Bericht auf dem Kongreß der Soc. of Amer. Bacteriologists.) (Zentralblatt f. Bakteriol. u. Parasitenk., 1916, Bd. XLV, S. 384.)

R. E. Buchanan und **B. W. Hammer.** (2.) Slimy and ropy milk. (Journ. Station Research., Bull., 1915, Bd. XXII, S. 207.) (Dasselbe.)

B. van der Burg. Über die Berechnung der Trockensubstanz in der Milch. (Milchwirtschaftl. Zentralbl., 1917, Bd. XLVI, S. 1.)

R. Burri und **Hans Geilinger.** Die Gefahr der Ausbreitung der Tuberkulose unter den Schweinen infolge der Verfütterung nicht erhitzter Zentrifugenmolke. (Landwirtschaftl. Jahrbuch d. Schweiz, 1915, Bd. XXIX, S. 314.)

R. Burri und **A. C. Thayson.** Vergleichende Versuche über Pasteurisierung und Biorisierung der Milch. (Schweiz. Milchzeitung, 1915, Bd. XLI, Nr. 55—59.)

H. C. Campbell. Comparison of the bacterial cunot of milk with the sediment or dirt test. (M. S. Dep. of agr. Bull., 1916, 361.)

R. H. Carr, G. Spitzer, R. E. Caldwell und **O. H. Andersen.** Über den Wert einzelner Ersatzmittel der Milch in der Kälberernährung. (Journ. of biol. Chem., 1917, Bd. XXVIII, S. 501.)

Charles Crowther. Fütterungsversuche mit getrockeneter Bierhefe in England. (Journ. of the board of Agr., 1915, Bd. XXII, S. 1.)

Amy L. Daniels, Sylva Stuessy und **Emma Franeis.** The nutritive value of boiled milk. (Amer. Journ. of Dis. of Children, 1916, Bd. XI, S. 45.)

D. J. Davis. Hemolytic streptococci found in milk: The signifiance and their relation to virulent streptococci of human origin. (Journ. of infect. disenses, 1916, Bd. XIX, S. 236.)

Fritz Dilday. Über die Milchversorgung von Mannheim. (Molkereizeitung, Hildesheim 1917, Nr. 15.)

I. E. Dorman. Der Wert des eingesäuerten Maises für die Ernährung der Milchkühe. (Hoards dairyman, 1916, Bd. LII, S. 800 bis 820.)

F. Ducháček. Über Bacillus paralacticus. (Biochem. Zeitschr., Bd. LII, S. 31.)

N. Düggeli. Untersuchungen über die Mikroflora von Handelsmilch verschiedener Herkunft in der Stadt Zürich nach Zahl und Art der darin vorkommenden Spaltpilze. (Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, II, 1916, Bd. XLV, S. 433.)

M. Düggeli. (2.) Ein neuer durch Bacterium lactis aerogenes Escherich verursachter Milchfehler, nebst Beobachtungen über die Veränderlichkeit dieser Erscheinung. (Zeitschr. f. Gärungsphysiol., 1916, Bd. V, S. 321.)

C. H. Eckles and **L. S. Palmer.** The influence of plane of nutrition of the cow upon the composition and properties of milk and butterfat: Influence of over feeding. (Missouri Station Research Bull., 1916, S. 24.)

C. H. Eckles und **L. S. Palmer.** (2.) Der Einfluß der Unterernährung auf die Zusammensetzung der Milch und des Milchfettes bei der Kuh. (Agr. exper. Station, Research Bull., 1916, Bd. XXV.)

C. H. Eckles und **L. S. Palmer.** (3.) Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung der Milchkühe mit Baumwollsamenderivaten auf die Zusammensetzung und Eigenschaften der Butter. (Agr. exper. Station, Research Bull., 1916, Bd. XXVII, S. 1.)

C. H. Eckles and **T. C. Reed.** Factors influencing the development of dairy heifers. (Missouri Station Bull., 1916, Bd. CXLI, S. 26.)

R. Eichloff. Gibt es Mittel und Wege, um dem zurzeit herrschenden Milchmangel abzuhelfen? (Milchwirtschaftl. Zentralbl., 1917, Bd. XLVI, S. 86.)

E. V. Ellington. Das Maschinenmelken in den Milchwirtschaften von Idaho. (U. S. A. Agr. exper. Station Amer. report. Bull., 1916, Bd. XCII, S. 18.)

G. D. Elsdon. Note on human milk. (Analysts, 1916, Bd. XLI, S. 74.)

H. Euler. Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung und Bildung der Enzyme XIII. Über die Änderung des Enzymgehaltes in Kefirkörnern und in Bact. lactis acidi. (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. C, S. 59.)

Alice C. Evans. The bacteria of milk freshly drawm from normal udders. (Journ. of infect. Diseases, 1915, Bd. XVIII, S. 437.)

G. Fascetti. Aufbewahrung der Milch durch Gefrierenlassen. (Staz. sperim. Agr. ital. 1915, Bd. XLVIII, S. 61.) (Nach Internat. agrartechn. Rundschau, 1915, Bd. VI, S. 821.)

C. Flügge. Milchpulver aus Magermilch. (Molkereizeitung, Hildesheim 1917, Nr. 14.)

Friedrich Föhrenbach. Poliklinische Erfahrungen mit Larosan. (Münchener med. Wochenschr., 1914, Nr. 27.)

E. B. Forbes and **F. M. Beegle.** The mineral metabolism of the milchcow. Ist paper. (Ohio Station Bull., 1916, Nr. 295, S. 323.)

L. Foster and **R. W. Latta.** Economic feeding for milk production in New Mexico. (New Mexico Station Bull., 1915, Bd. XCVIII.)

Frank P. Walker. Fütterungsversuche mit Milchkühen. (Offerton Bull., 1915, Nr. 5.)

Hans Friedenthal. Über die Notwendigkeit und Zweckmäßigkeit des Milchgenusses der Frauen während der Schwangerschaft und in der Stillperiode. (Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie, 1915, Bd. XI, H. 4.)

W. D. Frost. (1.) Rapid method of counting bacteria in milk. (Science, Bd. XLII, S. 255.)

W. D. Frost. (2.) A new microscopic test for pasteurized milk. (Bericht auf dem Kongreß der Soc. of the Amer. Bacteriologists.) (Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., 1916, Bd. XLV, S. 391.)

J. C. Geiger and **F. L. Kelly.** Pasteurization of milk supplies as a protection against typhoid fever. (Journ. of the Amer. Assoc., 1916, Bd. LXVI, S. 263.)

W. Gellhorn. Casein-milk feeding in infancy and childhood. (Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1915, Bd. LXV, S. 853.)

R. Georgs. Welche Maßnahmen sind zu treffen, um den Molkereien mehr Milch zuzuführen? (Molkereizeitung Hildesheim, 1917, Nr. 13.)

Wilhelm Gerö. Einige neue Gesichtspunkte für die Beurteilung der Milch. (Zeitschr. f. Untersuchung d. Nahrungs- u. Genußmittel, 1916, Bd. XXXII, S. 572.)

R. Giuliani. Die Reisschälabfälle in der Ernährung der Milchkühe. (Minerva agraria, 1916, Bd. VIII, Nr. 19—22.)

E. Glanzmann. Erfahrungen über Eiweißmilch und ihre Ersatzpräparate. (Jahrb. f. Kinderheilk., 1915, Bd. LXXXII, S. 261.)

G. W. Goodrich. Comparison of the plating and microscopic methods in the bacteriological examination of milk. (Journ. of infectious diseases, 1914, Bd. XIV, S. 512.)

C. Griebel. Über eine eigenartige Trockenmilchform. (Zeitschr. f. Untersuchung d. Nahrungs- u. Genußmittel, 1916, Bd. XXXII, S. 445.)

Grimmer und **Urbschat.** Über die Bestimmung des Milchzuckers. (Milchwirtschaftl. Zentralbl., 1917, Bd. XLVI, S. 257.)

Alfred Guillebau. Die Neubildung von Drüsenzellen in der Milchdrüse ist ein wichtiger Vorgang bei der Sekretionstätigkeit dieses Organes. (Virchows Arch., 1916, Bd. CCXXI, S. 1.)

E. S. Guthrie. Metallic flavor in dairy products. (New York Cornell Station Bull., 1916, Bd. CCCLXXIII, S. 609.)

P. L. Haecker. Investigations in milk production. Minnesotta Station Bull., 1914, Bd. CXL, S. 7.

B. W. Hammer. (1.) Studies on the formation of gas in milk. (Jowa Station Research Bull., 1916, Bd. XXVII, Nr. 3.)

B. W. Hammer. (2.) Studies on the clarification of milk. (Jowa Station Research Bull., 1916, Bd. XXVIII, S. 19.)

B. W. Hammer and **F. J. Hauser.** Studies on the market milk of Jowa. (Jowa Station Bull., 1916, Bd. CLXIV, S. 311.)

B. W. Hammer and **R. H. Hix.** Studies on the numbers of bacteria present in milk, which has undergone various changes. (Jowa Station Research Bull., 1916, Bd. XXIX, S. 35.)

Olof Hammarsten. Studien über Chymosin- und Pepsinwirkung. V. Wirkung der Enzyme auf Erbsenlegumine. (Zeitschr. f. physiol. Chem., 1918, Bd. CII, S. 10.)

I. Hammond und **I. C. Hawk.** Studien über die Milchabsonderung. (Journ of Agr. Science, Bd. VIII, S. 139.)

F. C. Harrison, A. Savaga and **W. Sadler.** The milk supply of Montreal. (Bull. of the Macdonald College, 1914, S. 1.)

C. C. Hayden. The influence of tires on production. Monthly Bull. of the Ohio Station, 1916, Bd. 1, Nr. 7. S. 211.)

C. C. Hayden. Beeds and mangels compared with silage for milk production. Monthly Bull. of the Ohio Station, 1916, Bd. 1, Nr. 49.)

Paul Heim. Die Bedeutung der Extraktivstoffe für die Ernährung. (Monatsschr. f. Kinderheilk., 1916, Bd. XIII, S. 495.)

P. G. Heinemann. The variability of two strains of streptococcus lacticus. (Bericht auf dem Kongreß der Soc. of the Amer. Bacteriologists.) (Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., 1916, Bd. XLV, S. 389.)

Alfred Hildebrand. (1.) Die Verfahren zur Unterscheidung roher von gekochter Milch. Ein Beitrag zur Erkenntnis der Peroxydasereaktion der Kuhmilch. (Landwirtschaftl. Jahrb., 1916, Bd. L, S. 177.)

A. Hildebrand. (2.) Untersuchung von Stutenmilch. (Milchwirtschaftl. Zentralbl., 1917, Bd. XLVI, S. 273, 289, 305, 317.)

Reuben L. Hill. Physiologische Erscheinungen der Milchdrüsenabsonderung. (Journ of the Amer. vet. Med. Assoc., Bd. LI, S. 642.)

E. Hinks. The persistance of hydrogen peroxid in milk. Analyst., 1915, Bd. XL, S. 482.)

E. B. Holland, J. C. Reed and **J. B. Buckley.** Determination of stearic acid in butter-fat. (Journ. of Agr. Research, 1916, Bd. VI, S. 1010.)

Hans Kamnitzer. Erfahrungen mit Larosan. (Deutsche med. Wochenschr., 1914, Nr. 17.)

H. H. Kildee and **A. C. Mc Candish.** Influence of environment and breeding in increassing dairy production. (Jowa Station Bull., 1916, Bd. CLXV, S. 383.)

J. J. Kinyoun. A bacteriological index for dirt in milk. (U. S. Naval Med. Bull., 1914, Bd. VIII, S. 435.)

Robert Kronenberg. Azidität und Pepsinverdauung im Säuglingsmagen. (Jahrb. f. Kinderheilk., 1915, Bd. LXXXII, S. 401.)

Hugo Kühl. Über die Milchversorgung im Deutschen Reiche. (Deutsche Vierteljahresschr. f. öffentl. Gesundheitspflege, 1914, Bd. XLVI, S. 403.)

Richard Kürsteiner. Die Bakterienflora von frischen und benutzten Streumaterialien, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Einwirkung auf Milch. (Zentralbl. f. Bakteriol., II, 1916, Bd. XLVII, S. 1.)

F. H. van der Laan. Das osmotische Gleichgewicht zwischen Blut und Milch. II. (Biochem. Zeitschr., 1916, Bd. LXXIII, S. 313.)

Lane Mark. Über die Wirkung der Mohrrüben auf Farbe und Güte der Butter. (Expr. Agr. Journ. and Live stock record, 1916, Bd. CXVI, S. 457.)

C. Larsen. Important factors affecting machine milking. (South Dakota Station Bull., 1916, Bd. CLXVI, S. 394.)

J. W. Leather and **A. C. Dobbs.** The yield and composition f the milk of the Montpomery heard at Pusa and errors in milk tests. Mem. of the Dep. of Agr. of India, Chem. Ser., 1914, Bd. III, S. 147.)

Bruno Leichtentritt. Erfahrungen über die nach dem Verfahren on Engel hergestellte Eiweißmilch. (Arch. f. Kinderheilk., 1914. d. LXIII, S. 61.)

A. Lichtenstein. Erfahrungen mit Eiweißmilch. (Münchener med. Wochenschr., 1914, Nr. 27.)

A. V. Lund. Fütterungsversuche mit Milchkühen in Dänemark. Mitt. d. Deutschen milchwirtschaftl. Vereines, 1917, Bd. XXXIV, S. 172.)

B. Martiny. Über Kuhprüfvereine. (Mitt. d. Deutschen milchwirtschaftl. Vereines 1917, Bd. XXXIV, S. 4.)

H. Möllgaard. Die Ursachen des Beginnes der Milchsekretion. Milkeritid, 1915, Bd. XXVIII, S. 121.)

E. Moro. Bemerkungen zu der Mitteilung von P. Heim: Die Bedeutung der Extraktivstoffe für die Ernährung. (Monatsschr. f. Kinderheilk., 1916, Bd. XIV, S. 6.)

J. S. Moore. Feeding cotton-seed meal and hulls to dairy cows. Mississippi Station Bull., 1914, Bd. CLXXIV, S. 1.)

I. S. Moore. Untersuchungen über die Ernährung der Milchkühe. (Mississippi Agr. Exper. Station Bull., 1917, Bd. CLXXIV, S. 1.)

Kurt Müller. Untersuchungen über sterilisierte, Backhaus-, Bazyma- und Uviolmilch. (Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde II, 1917, Bd. XLVII, S. 385.)

Kohski Ohta. Buttermilch und Bakterienwachstum. (Jahrb. f. Kinderheilk., 1917, Bd. LXXXV, S. 358.)

Thomas B. Osborne and **Alfred I. Wakeman.** New constituents milk: Distribution of the phosphatides in the milk. (Journ. of biol. Chem., 1916, Bd. XXVIII, S. 1.)

Emilia Palmegiani. Untersuchungen über die Konzentration des Milchzuckers in der Frauenmilch. (La pediatria, 1914, Bd. XXII, S. 739.)

W. H. Park, M. C. Schroeder and **P. Bartholow.** A sanitary study condensed milk. (New York med. Journ., 1915, Bd. CII, S. 1073.)

W. Patzschke. Über die Widerstandsfähigkeit von Bakterien gegenüber hohen Temperaturen und das Lobecksche Milchbiorisierungsverfahren. (Zeitschr. f. Hyg., Bd. LXXXI, S. 227.)

K. Peiser. Factors influencing the resistance of lactic-acid Bacteria to pasteurization. (Bericht auf dem Kongreß der Soc. of Amer. Bacteriologists.) (Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, 1916, Bd. XLV, S. 385.)

J. Peters. Haben die Milchzeichen einen Wert für die Beurteilung der Milchleistungen der Kühe? (Jahrb. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierzucht, 1914, Bd. IX, S. 231.)

P. Plantenga und **J. Filippo.** Anormale Zusammensetzung der Frauenmilch. (Zeitschr. f. Kinderheilk., 1916, Bd. XIV, S. 166.)

Vald. Poulsen. 2½jährige Erfahrungen mit Eiweißmilch. (Jahrb. f. Kinderheilk., 1915, Bd. LXXXII, S. 175.)

Pritzker. Über den Nachweis von Ziegenmilch in Kuhmilch. Schweizerische Mitt. a. d. Geb. d. Lebensmittelunters. u. Hyg., Bd. V, S. 307.)

M. J. Prucha, H. A. Harding, H. M. Weeter. Utensils as a source of bacterial contamination of milk. (Bericht auf dem Kongreß der Soc. of Amer. Bacteriologists.) (Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, 1916, Bd. XLV, S. 392.)

Otto Rahn. Statistische Studien über die Systeme der Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, 1916, Bd. XLVI, S. 4.)

S. H. Reed and **R. R. Reynolds.** Some effects of temperature on the growth and activity of bacteria in milk. (Virginia Station. Tech. Bull., 1916, Bd. X, S. 3.)

F. Reiss. Zur Physiologie der Milchsäuregärung reiner und gewässerter Milch. (Zeitschr. f. Untersuchung d. Nahrungs- u. Genußmittel, 1916, Bd. XXXI, S. 41.)

V. Renner. Vergleichender Fütterungsversuch mit Milchvieh über die Wirkung von Rapskuchen, Palmkernkuchen und frischer, aufgekochter Bierhefe. (Landwirtschaftl. Jahrb. f. Bayern, 1915, Bd. V, S. 119.)

Alfred Resch. Über das Verhalten der Frauenmilchlipase. (Jahrbuch f. Kinderheilk., 1917, Bd. LXXXV, S. 377.)

Renato Ricci und **A. d'Amato.** Erhöhung der Milchergiebigkeit der Kühe durch subkutane Injektion von Kohlehydraten. (L'agric. Italiana, 1914, Bd. X, S. 609.). (Ref. n. Internat. Agrartechn. Rundschau, 1915, Bd. VI, S. 117.)

E. G. Ritzman. Studien über das Wachstum der Lämmer auf Grund der Menge und des Fettgehaltes der Milch der Mutterschafe. (Journ. of Agr. Research, 1917, Bd. VIII, S. 29.)

L. A. Rogers. Fermented milks. (M. S. Dep. of Agr. Bull., 1916. Nr. 319.) (Besprechung der bekannten Säuremilcharten.)

F. L. Rosengren. Die am Institut für Molkereigewerbe zu Alnarp (schwedische staatliche Prüfungsstation für landwirtschaftliche Geräte und Maschinen) geprüften Melkmaschinen. (Ref. n. Internat. argartechn. Rundschau, 1915, Bd. VI, S. 318.)

J. Ruhräh. The soy-bean and condensed milk in infant feeding. (Amer. Journ. of Med. Sces. 1915, Bd. CL, S. 502.)

Schandl. Fütterungsversuche mit Abfällen von Bierhefe in Ungarn. (Ref. n. Internat. agrartechn. Rundschau, 1915, Bd. VI, S. 307.)

E. Sergent und **G. Roig.** Studien über die ansteckende Agalaktie der Ziegen und eine noch hinzugetretene Infektion. (Bull. Soc. Pathol. exotique, 1917, Bd. X, S. 575.)

I. M. Sherman und **E. G. Hastings,** The presence of streptococci in the milk of normal animals. (The creamery and milk plant Monthly, 1915, Bd. III, S. 11.)

Sivori. Über die Gegenwart von Antikörpern in der Milch von mit Tuberkulin immunisierten Kühen. (Pediatria, 1915, Bd. XXIII, S. 248.)

M. Sirot und **G. Jobet.** Die vereinfachte Molekularkonstante. Ihre Anwendung auf die Milch des Departements Yonne, Frankreich. (Ann. des Falsif., 1916, S. 425.)

C. L. van Slyke. Milk fat as a measure of value of milk. (Milk trade Journ., 1916, Bd. III, Nr. 11, 12.)

L. L. van Slyke and **A. W. Bosworth.** Chemical changes in the souring of milk. (Journ. of biol. Chem., 1916, Bd. XXIV, S. 191.)

F. H. Smith, C. A. Wells and **P. V. Ewing.** The changes in composition of butterfat produced by feeding cotton-seed oil. (Georgia Station Bull., 1916, Bd. CXXII, S. 95.)

C. Stephenson. Versuche über die Verwendung des Pepsins bei der Käsebereitung. (New Zealand Dep. of Agr., 1917, Bd. XIV, S. 32.)

W. A. Stocking. The work of the agricultural colleges and experiment stations in its relation to a better milk supply. (Milk dealer, 1916, Bd. V, Nr. 6.)

L. Swiatopelk-Zawadzki. Über Bakterienprotease in der Milch. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel, 1916, Bd. XXXII, S. 161.)

Alexander Szilli. Untersuchungen über die Reaktion der Frauenmilch. (Biochem. Zeitschr., Bd. XXXIV, S. 194.)

H. B. Taylor. Notes on the catalase reaction of milk. (Journ. and Proceedings of the R. Soc. of N. S. Wales, 1914, Bd. XLVIII, S. 319.)

Felicia Thiele. Ein Beitrag zur Eiweißmilchfrage. (Monatsschr. f. Kinderheilk., 1916, Bd. XIV, S. 21.)

Martin Thiemich. Zur Frage des vorzeitigen Rückganges und Versiegens der Laktation. (Monatsschr. f. Kinderheilk., 1918, Bd. XIV, S. 315.)

C. Thom and **S. H. Ayers.** Effect of pasteurization on mold spores. (Journ. of Agr. Research, 1916, Bd. VI, S. 153.)

F. L. Thorndike. The Nature and causes of the variations in the richness in butterfat of milk from the same cow. (Guernsey breeders Journ., 1913, Bd. IV, S. 35.)

J. Tillmans und **Wilma Schneehagen.** Erfahrungen mit der quantitativen Bestimmung der Salpetersäure in der Milch bei der praktischen Milchkontrolle. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel, 1916, Bd. XXXI, S. 341.)

G. Talia Torre. Ein Fall von fadenziehender Milch, bedingt durch Bacterium aerogenes. (Annuario della R. Stazione sperim. di Caseificio di Lodi, 1915. S. 23.

G. H. True, F. W. Woll and **E. C. Noorhies.** The value of barley for cows California. (Station Bull., 1915, N. 256, S. 423.)

W. F. Turner, R. H. Shaw, R. P. Norton and **P. A. Wright.** Effect of water in ration on the composition of milk. (Journ. of Agr. Research, 1916, Bd. VI, S. 167.)

H. Vogt. Eiweißmilch und Molke. (Jahrb. f. Kinderheilk., 1916, Bd. LXXXIII, S. 351.)

H. S. H. Wardlow. On the composition of human milk in Australia I. The composition in the early stages of lactation. (Journ. and proc. of the R. Soc. of N. S. Wales, 1915, Bd. XLIX, S. 169.)

John Weinzirl. A simple test for bac. sporogenes in milk and water. (Bericht auf dem Kongreß der Soc. of Amer. Bacteriologists.) (Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., 1916, Bd. XLV, S. 392.)

H. Weigmann. Eine neue Trockenmilch. (Molkereizeitung, Hildesheim 1917, Nr. 10.)

H. Weigmann, A. Wolf, M. Trensch und **M. Steffen.** Über das Verhalten der Milchsäurebakterien Streptococcus lacticus bei der Dauererhitzung der Milch auf 60—63° C, modernes Dauerpasteurisierungsverfahren. (Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., 1916, Bd. XLV, S. 63.)

J. C. Weld. Relative nutritive value of pasteurized and raw milk. (Cream. and milk plant Monthly, 1914, Bd. II, Nr. 7.)

E. I. Woodward. (1.) Comparison of milk yield of cows calving fall and spring. (Hoards dairyman, 1914, Bd. XLVIII, S. 165.)

T. E. Woodward. Is the ability to produce milkfat transmitted by the dam or by the sire? (Hoards dairyman, 1916, Bd. LI, S. 146.)

Allgemeines.

Für die mittlere Zusammensetzung von 67 Frauenmilchproben gibt Elsdon folgende Werte an: Trockensubstanz 11·7%, Gesamteiweiß 1·19%, Fett 3·11%, Asche 0·21%, Zucker 7·18%, fettfreie Trockensubstanz 8·59%. In weiteren 79 Proben wurde die Gesamttrockensubstanz 11·78%, der Fettgehalt zu 3·28%, die Menge der fettfreien Trockensubstanz zu 8·50% gefunden.

Wardlow berichtet über die Zusammensetzung australischer Frauenmilch in den ersten 10—11 Tagen nach der Geburt. Zur Untersuchung gelangten 105 Frauenmilchproben. Im Mittel ergab sich folgende Zusammensetzung: Gesamttrockensubstanz 12·8%, fettfreie Trockensubstanz 9·8%, Gesamteiweiß 1·9%. Der durchschnittliche Fettgehalt stieg in der Beobachtungszeit von 11 Tagen von 2·84% auf 4·13%, der Eiweißgehalt sank von 3·3 auf 1·69%. Das

Alter der Frau, die Zahl der Geburten, die seit der letzten Milchentnahme verstrichene Zeit und die Brust, von welcher die Milchprobe unternommen wurde, haben nach seinen Untersuchungen keinen bestimmten Einfluß auf die Zusammensetzung der Milch.

Die beobachtete Minderkonzentration an Milchzucker der Endmilch gegenüber der Anfangsmilch bei der Frauenmilch ist nach Palmegiani auf den höheren Fettgehalt der Endmilch zurückzuführen. Die Realkonzentration, die sich ergibt, wenn man Zuckermenge auf die tatsächlich vorhandene Wassermenge bezieht, ergeben nur ganz geringe Differenzen zwischen Anfangs- und Endmilch. Differenzen im Milchzuckergehalte der Frauenmilch scheinen nicht für Durchfälle oder Verstopfungen der Säuglinge verantwortlich zu sein.

Leather und Dobbs machen darauf aufmerksam, daß aus den verschiedenen Euterviertel verschiedene Mengen einer verschieden zusammengesetzten Milch gewonnen werden, ohne daß bei den verschiedenen Euterportionen bei verschiedenen Kühen eine Übereinstimmung herrschte.

Van Slyke macht darauf aufmerksam, daß zwar Milch mit höherem Fettgehalt auch eine größere Menge an fettfreier Trockensubstanz aufweist als Milch mit niedrigem Fettgehalte, daß diese aber in relativ geringerem Maße steigt als der Fettgehalt. Für eine vollkommen richtige Bezahlungsweise fordert er nicht nur die Bewertung nach dem Fettgehalte, sondern auch nach dem Gehalte an fettfreier Trockensubstanz.

Thorndike untersuchte die Ursachen der Schwankungen im Fettgehalte der Milch derselben Kuh. Jede Kuh produziert eine Milch von einem bestimmten Durchschnittsfettgehalte. Setzt man diesen gleich 100, so ändert sich dieser nach seinen Beobachtungen infolge der klimatischen, Fütterungs- und sonstigen Verhältnisse in folgender Weise: Januar: 104·9, Februar: 103·1, März: 100·0, April: 99·4, Mai: 98·6, Juni: 95·5, Juli: 95·7, August: 97·4, September: 98·8, Oktober: 101·2, November: 101·3, Dezember: 104·5. Das Laktationsstadium bewirkt folgende Änderungen: 1. Monat: 89·6, 2. Monat: 90·3, 3. Monat: 92·4, 4. Monat: 96·5, 5. Monat: 97·9, 6. Monat: 101·2, 7. Monat: 103·2, 8. Monat: 103·0, 9. Monat: 104·3, 10. Monat: 104·9, 11. Monat: 105·3, 12. Monat: 109·4. Durch individuelle Veranlagungen der einzelnen Tiere werden diese Verhältnisse kompliziert. So gibt es Tiere, die im Verlaufe der Laktation den Fettgehalt fast gar nicht, andere, die ihn allmählich, wieder andere, die ihn sprunghaft zu Beginn oder zu Ende der Laktation ändern. Außerdem treten vielfach äußere Momente hinzu, die den Fettgehalt zu ändern vermögen, die aber, da oft mehrere Momente, welche den Fettgehalt der Milch in entgegengesetzter Richtung beeinflussen, eine Kompensation der Einzelwirkung bewirken.

In der Ziegenmilch finden sich nach Untersuchungen von Bosworth und van Slyke nur Zucker, Kali, Natron und Chlor in ausschließlich gelöstem Zustande vor. Teils echt gelöst, teils kolloidal gelöst oder suspendiert finden sich Albumin, Phos-

phate, Citrate, Kalk, Magnesia, ausschließlich suspendiert loidal gelöst sind Fett und Kasein. Die unlöslichen Bes geben mit Wasser eine beständige Suspension vom Auss Milch und von neutraler Reaktion. Sie bestehen aus neutra ziumkaseinat, Dikalziumphosphat, Trikalziumphosphat u gnesiumphosphat. Versetzt man die Suspensions mit Kaliu so tritt eine alkalische Reaktion ein, welche für die Verff. ei der Anwesenheit von Trikalziumphosphat ist. Die Azi Milchserums (Tonzellenfiltrat) ist niedriger als die der Mi Zusatz von Kaliumoxalat, was auf die Anwesenheit von Di phosphat schließen läßt.

Hildebrandt (2) untersuchte Stutenmi 39 Fällen, und zwar 21mal, bevor das Fohlen saugte und 18 dem Saugen. Die erhaltenen Resultate sind folgende:

	Spez. Gewicht	Trocken-substanz	Fett	Asche	Stick-stoff
	in Prozenten				
Maximum . .	1·0391	12·03	3·40	0·74	0·49
Minimum . .	1·0296	8·84	0·10	0·32	0·32
Mittel	1·0367	9·98	0·98	0·45	0·37

Die Verseifungszahl des Fettes wurde zu 256 bestim Jodzahl zu 29·8 beziehungsweise 33·13. Der Gehalt der A Phosphorsäure (P_2O_5) wurde zu 29·79%, an Kalk zu 26· Magnesia zu 3·60%, an Chlor zu 9·70% gefunden.

Bosworth und van Slyke (2) geben für Kuh-, und Frauenmilch folgende Zusammensetzung (siehe Tabell

Darnach ist das unlösliche Phosphat der Kuhmilch Di phosphat, an löslichen Phosphaten enthält sie Monomagnesi Dikalziumphosphat, welche zirka zwei Drittel aller Phosph stellen. In Ziegenmilch fehlen die in der Kuhmilch enthalt lichen Phosphate, an ihre Stelle tritt das Monokaliumphos unlöslichen Phosphaten sind Trikalzium- und Di- und Trima phosphat vorhanden. Frauenmilch endlich unterscheidet den beiden anderen Milcharten durch das völlige Fehlen ur Phosphate, an gelösten Phosphaten sind Monomagnesiu Monokaliumphosphat enthalten. Ihre Menge ist wesentlich als in Kuh- und Ziegenmilch. In allen drei Milcharten ist zitrat enthalten, in Kuh- und Frauenmilch außerdem Natriu Ziegenmilch ist an Chloriden wesentlich reicher als Kuh- und milch, die ausschließlich Kalziumchlorid enthalten, während milch außerdem Kalium- und Natriumchlorid besitzt.

	Kuhmilch	Ziegenmilch	Frauenmilch
	in Prozenten		
Fett	3·90	3·80	3·30
Milchzucker	4·90	4·50	6·50
Eiweiß, an Kalk gebunden	3·20	3·10	1·50
Salze	0·901	0·939	0·313
Dikalziumphosphat	0·175	0·092	0·000
Trikalziumphosphat	0·000	0·062	0·000
Monomagnesiumphosphat	0·103	0·000	0·027
Dimagnesiumphosphat	0·000	0·068	0·000
Trimagnesiumphosphat	0·000	0·024	0·000
Monokaliumphosphat	0·000	0·073	0·069
Dikaliumphosphat	0·230	0·000	0·000
Kaliumzitrat	0·052	0·250	0·103
Natriumzitrat	0·222	0·000	0·055
Kaliumchlorid	0·000	0·160	0·000
Natriumchlorid	0·000	0·095	0·000
Kalziumchlorid	0·119	0·115	0·059

Eiweißkörper.

Bosworth und van Slyke (1) geben dem Ziegenkasein folgende Zusammensetzung: C = 52·50%, H = 7·16%, N = 15·67%, P = 0·71%, S = 0·71%, O = 23·85%. Sie ist demnach die gleiche wie die des Kuhkaseins. Mit 9×10^{-4} Äquivalenten einer Base vereinigt sich das Ziegenkasein zu einem gegen Phenolphthalein neutralen Salze, mit $1·125 - 10^{-4}$ Äquivalenten NH_3, NaOH oder KOH zu einer löslichen Verbindung, mit der gleichen Menge $Ca(OH)_2$ zu einer unlöslichen und mit $2·25 - 10^{-4}$ Äquivalenten Kalk zu einer wasserlöslichen Verbindung. Das wasserunlösliche Kalksalz ist in 5%iger Kochsalzlösung löslich. Das Molekulargewicht berechnet sich ebenso wie das des Kuhkaseins zu 8888, das Äquivalentgewicht zu 1111. Aus dem Gehalte an Schwefel berechnet sich ein Molekulargewicht von 8786, aus dem Gehalt an Phosphor ein solches 8744.

Fett.

Nach Untersuchungen von Holland, Reed und Buckley ist die Stearinsäure in zirka 95%igem Alkohol bei 0° so gut wie unlöslich. Dieses Verhalten benutzten sie zu ihrer Isolierung aus den

unlöslichen Butterfettsäuren. Identifiziert wurde der erhaltene Niederschlag durch sein Molekulargewicht. Danach fanden sie den Gehalt der Butter an Stearinsäure zu 7—22%. Nach ihrer Annahme ist die in der Butter vorhandene Menge an Stearinsäure abhängig von der Art der Nahrung. Bei der Verfütterung von Rindstalg wurde ein Butterfett mit 16·67%, bei der Verfütterung von Palmöl ein solches mit 14·48%, bei fettarmer Nahrung endlich ein Butterfett mit 8·70% Stearinsäure erhalten. Wahrscheinlich wird die Stearinsäuremenge außerdem durch die Individualität der Tiere und durch die Laktationsperiode beeinflußt.

Die Verabreichung von Baumwollsamenkuchen übt nach Untersuchungen von Eckles und Palmer (3) auf die physikalischen und chemischen Konstanten des Milchfettes charakteristische Wirkungen aus. Diese äußern sich im allgemeinen in einer verminderten Verseifungs- und Reichert-Meißlschen Zahl sowie in einer Steigerung der Jodzahl und des Schmelzpunktes des Butterfettes. Als die Ursache dieser Beeinflussung ist das Baumwollsamenöl anzusehen, dessen Menge in direktem Verhältnis zu dem Umfange der Veränderungen steht. Werden die Baumwollsamenkuchen neben Trockenfutter verabreicht, so treten die Veränderungen in höherem Maße hervor als bei der Verfütterung von gesäuertem Mais. Bei fortgesetzter Fütterung von Baumwollsamenkuchen kann ihre Wirkung auf das Fett allmählich verschwinden.

Phosphatide.

Osborne und Wakeman extrahierten Kasein, welches aus Magermilch durch Fällung mit Salzsäure erhalten wurde, mit Alkohol und fanden in dem alkoholischen Extrakte geringe Mengen von Phosphatiden, deren Menge ungefähr derjenigen entsprach, die aus dem durch Hitzekoagulation der Molke erhaltenen Laktalbumin gewonnen wurde. Bei der Neutralisation der eiweißfreien Molke mit Natronlauge werden ebenfalls noch mit dem Niederschlage mitgerissene, alkohollösliche Phosphatide gewonnen. Die Gesamtmenge derselben in einem Liter Milch beträgt zirka 27 mg. Die Verff. vermuten, daß diese Phosphatide fest mit den Milcheiweißkörpern verbunden sind und als Lezithalbumine zu betrachten sind.

Fermente.

Nach Untersuchungen von Taylor ist die Geschwindigkeitskonstante der Wasserstoffsuperoxydzersetzung in verschiedenen Milchproben ganz bedeutenden Schwankungen unterworfen. Diese werden auf die Katalaseproduktion von Bakterien zurückgeführt, die Zerstörung der Milchkatalase durch H_2O_2 wird in hohem Maße durch die Temperatur beeinflußt. Zyankali und Blausäure bewirken, obgleich sie die Wirksamkeit des Fermentes herabsetzen, daß dieses Wasserstoffsuperoxyd in höheren Konzentrationen zersetzt. Taylor nimmt an, daß die Milchkatalase identisch mit der Blutkatalase sei.

Hinks bestätigt durch seine Untersuchungen die bekannte Erscheinung, daß Wasserstoffsuperoxyd in der Milch anfänglich sehr schnell zersetzt wird. Dann nimmt die Reaktionsintensität ab und wird schließlich gleich Null. Je älter die Milch ist, in um so größerem Maße wird H_2O_2 zersetzt. Bei höheren Temperaturen wird die katalytische Fähigkeit der Milch geringer, wohl aber ist zu Beginn der Umfang der Reaktion wesentlich größer als bei niedrigeren Temperaturen. Von den Peroxydasereagenzien ist Paraphenylendiamin das brauchbarste. Zur Prüfung der Milch auf den Nachweis der Erhitzung hat man sich zu vergewissern, ob ihr vorher Wasserstoffsuperoxyd zugesetzt wurde. In diesem Falle bleibt auch in roher Milch die Peroxydasenreaktion aus, das heißt, es wird erhitzte Milch vorgetäuscht.

Haptine.

Nachdem Figari und Ricci gefunden hatten, daß in der Milch von gegen Tuberkulose aktiv und passiv immunisierten Tieren spezifische Agglutinine und Antitoxine auftreten, die bei der Verfütterung der Milch in das Serum der Jungen übergehen, stellte Sivori an 2 Kühen weitere Versuche an, aus denen er schließt, daß zu Beginn der aktiven Immunisierung in Blut und Milch der behandelten Tiere zunächst nur die Antigene anzutreffen sind, deren Menge im Verlaufe der Behandlung immer mehr abnimmt, während die der Antikörper immer mehr ansteigt. Beide Substanzen in der Milch sind für die Ernährung der Jungen von großer Wichtigkeit, da das Antigen die aktive Immunisierung bewirkt, während später die Immunkörper eine passive Immunität bedingen.

Resch versuchte mit Hilfe der stalagmometrischen Methode Aufschluß über das Verhalten der Frauenmilchlipase zu erhalten. Nach seinen Untersuchungen entfaltet das Kolostrum eine sehr geringe Wirksamkeit, die bei der stillenden Frau mit dem Übergange in die reife Milch rasch ansteigt, um dann längere Zeit konstant zu bleiben. In einem Falle konnte konstatiert werden, daß psychische Alteration neben einem Sinken der Milchmenge auch eine Abnahme in der Menge der Lipase bedingte. Bei einer nichtstillenden Frau wurde zunächst ebenfalls ein rascher Anstieg der Lipasemenge beobachtet, die aber nicht konstant blieb, sondern im Verlaufe der Zeit großen sprunghaften Schwankungen unterworfen war. Nach Ansicht Resch's können die Kolostrumkörperchen als Bildungsstätte für die Milchlipase nicht in Betracht kommen, er läßt es unentschieden, ob das Ferment autochthon entsteht oder aus dem Blutserum in die Milch übergeht. Das lipolytische Ferment, das seines Erachtens noch im Säuglingsmagen tätig sein kann, soll in der Milchdrüse die Aufgabe besitzen, dem Milchfett die Resorption durch die Drüse wieder zu ermöglichen.

Physikalische Reaktion.

Fascetti zerlegte in Blöcken gefrorene Milch in einen oberen, mittleren und unteren Teil und analysierte dieselbe. Er fand folgende Resultate:

	Ursprüngliche Milch	Oberer Teil	Mittlerer Teil	Unterer Teil
Spez. Gewicht bei 15°	1·028	1·029	1·035	1·039
Fett	3·00%	3·80%	1·00%	1·70%
Trockensubstanz	12·10%	11·45%	10·20%	12·00%
Fettfreie Trockensubstanz. . .	9·10%	7·65%	9·20%	10·30%
Säuregrad und Soxhlet	9·00	8·10	8·30	10·40
Gefrierpunkt	−0·545°	−0·49°	−0·55°	−0·64°

Weitere Untersuchungen von van der Laan über das osmotische Gleichgewicht zwischen Blut und Milch ergaben, daß Allgemeinerkrankungen des Rindes die Gleichheit der osmotischen Konzentrationen des Blutes und der Milch nicht aufheben, selbst dann nicht, wenn die Blutkonzentration infolge der Krankheit abgeändert worden ist.

Bei Intoxikationen (infolge von Milzbrand, perakuten Mastitiden usw.) kann die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes vergrößert sein. Auch bei Herz- und Nierenleiden ist eine derartige Vergrößerung möglich. Krankheiten, die zu einer Erniedrigung der osmotischen Blutkonzentration Veranlassung geben, sind bis jetzt mit Sicherheit nicht bekannt. Euterkrankheiten üben auf die Gefrierpunktserniedrigung der Milch keinen Einfluß aus, der Gefrierpunkt des Sekretes der kranken Viertel ist genau gleich der des Blutes, also auch gleich dem Gefrierpunkte der Milch aus den verschiedenen Vierteln. Die von verschiedenen Autoren mitgeteilten starken Gefrierpunktsdepressionen bei Sekreten euterkranker Tiere sind nach van der Laan entweder der Beimischung nicht sezernierter Stoffe — Eiter, Detriten usw. — oder bakteriellen Prozessen zuzuschreiben.

Der wahre Gefrierpunkt des Rahms ist identisch mit dem der entsprechenden Magermilch. Das Sekretionsprodukt der gesunden oder kranken Milchdrüse des Rindes hat niemals eine kleinere Gefrierpunktsdepression als 0·53°.

Szilli bestimmte die H-Ionenkonzentration der Frauenmilch vom 1. bis 7. Tage zu $0{\cdot}75 \cdot 10^{-7}$, ihr H-Ionengehalt ist demnach der des destillierten Wassers, sie ist somit im physikalisch-chemischen Sinne neutral, ebenso wie das Blutplasma. In der späteren Zeit beträgt die H-Ionenkonzentration $0{\cdot}55 \cdot 10^{-7}$, ist somit geringer als in den ersten Tagen. Da der Unterschied aber weit innerhalb der Fehlergrenzen der Methode fällt, kann somit kein Unterschied während der Laktationsdauer festgestellt werden. Anders verhält sich das Basenbindungsvermögen gegen Phenol-

phthalein. In den ersten Tagen neutralisiert ein Liter Frauenmilch im Mittel 166 cm³ $\frac{n}{50}$ NaOH, später nur noch 125 cm³ $\frac{n}{50}$ NaOH.

Lab und Labgerinnung.

Hammarsten zeigt, daß das Chymosin kein spezifisch auf das Kasein der Milch wirkendes Ferment ist, sondern auch Erbsenlegumin in saurer und neutraler Lösung anzugreifen vermag. Es zeigte sich hierbei, daß das Chymosin in sehr schwach saurer Lösung sehr viel stärker auf das Legumin wirkte als Pepsinlösungen, die mehrerehundertmal so kräftig Hühnereiweiß verdauten, sobald der Säuregrad ein entsprechend hoher war. Hammarsten nimmt an, daß noch andere lösliche Eiweißkörper sich ganz gleich verhalten wie Kasein und Legumin und kommt zu dem Schlusse, daß das auch bei solchen Tieren, die keine Milch genießen, auftretende Labferment seine besondere Aufgabe zu verrichten habe, die vielleicht darin besteht, bei Aziditätsverhältnissen im Magen, die eine Pepsinverdauung des Eiweiß nicht zulassen, bei allen Tieren die Eiweißverdauung zu sichern. Zugleich erblickt Hammarsten in seinen Versuchsergebnissen einen neuen Beweis dafür, daß Pepsin und Chymosin nicht miteinander identisch sind.

Allemann und Schmid konstruierten einen Apparat, der die Messung der relativen Festigkeit des Labgerinnsels gestattet. Der Schneidekörper, der in der Milch versenkt wird, besteht aus drei miteinander verbundenen konzentrischen Ringen, die an einer Achse senkrecht zu dieser angebracht sind. Die Kraft, die aufgewendet werden muß, um den Widerstand zu messen, wird durch eine Meßbussole angezeigt. Die Untersuchungen ergaben folgendes:

1. Vom Augenblicke der Gerinnung an wächst die Festigkeit des Koagulums direkt proportional der Zeit, unter bestimmten Verhältnissen ist z. B. die Festigkeit 6 Minuten nach erfolgter Gerinnung dreimal so groß als nach 2 Minuten.

2. Veränderung der Labmengen unter sonst gleichbleibenden Verhältnissen bedingt eine zu den verschiedenen Labmengen direkt proportionale Änderung der Festigkeit, z. B. liefert eine Verdoppelung der Labmenge ein Koagulum von doppelter Festigkeit. Da nach dem Zeitgesetze der Labwirkung die Gerinnungszeit sich umgekehrt proportional zur Labmenge ändert, so folgt, daß auch Gerinnungszeit und Festigkeit zueinander in umgekehrt proportionalem Verhältnisse stehen. Es ergibt sich weiterhin, daß man es bei einer bestimmten Milch trotz Verwendung verschiedener Labmengen und entsprechend verschiedener Gerinnungszeiten in der Hand hat, immer die gleiche Festigkeit zu bekommen. Dieses Ziel muß erreicht werden, wenn man die Festigkeit in den verschiedenen Fällen nach Verlauf einer Zeitspanne mißt, die immer denselben Bruchteil, z. B. ein Zehntel der Gerinnungszeit ausmacht.

3. Unter sonst gleichen Verhältnissen wächst die Festigkeit des Koagulums auch direkt proportional der Zunahme des Säuregehaltes der Milch. In gleicher Weise wirkte der Zusatz von Chlorkalzium zur Milch. Säure und lösliche Kalksalze wirken innerhalb gewisser Grenzen genau wie eine Vermehrung der Labmenge.

4. Der Einfluß eines Zusatzes von Ammoniak zur Milch machte sich nicht genau in umgekehrtem Sinne geltend wie der Einfluß der Säure. Es scheint, daß außer der in der Verminderung des Säuregrades begründeten Verzögerung der Gerinnungszeit auch eine direkt fermentschädigende Wirkung des Ammoniaks eine Rolle spielte.

5. Bezüglich des Einflusses der Temperatur auf den Labungsprozeß konnte die Erscheinung der Beschleunigung der Gerinnungszeit bis zu einem Maximum von etwa 41° C bestätigt werden. Die Beschleunigung ist keine stetige, sondern eine bis zu dem genannten Maximum stetig abnehmende. Besonders auffallend ist, daß Gerinnungszeit und Festigkeitswerte sich nicht wie bei Änderung der Labmenge in umgekehrt proportionalem Verhältnis ändern, die Festigkeit geht allerdings direkt proportional der Temperaturzunahme, doch scheint die Gerinnungszeit einem anderen Gesetze zu folgen, indem z. B. einer durch Erhöhung der Labungstemperatur bewirkten Festigkeitszunahme um das Fünffache eine nur um das Dreifache verminderte Gerinnungszeit gegenübersteht.

6. Schütteln der Milch in Schüttelflaschen oder Buttermaschinen hatte eine deutliche Verzögerung der Gerinnungszeit (durchschnittlich um etwa 8%) zur Folge. Entsprechend oder eher noch stärker wurde die Festigkeit des Koagulums beeinflußt, indem diese durchschnittlich mehr abgenommen hatte, als nach der Verzögerung der Gerinnungszeit zu erwarten war.

7. Kühlung der Milch bedingt gegenüber ungekühlter Milch eine Verzögerung der Gerinnungszeit und eine entsprechende Verminderung der Festigkeit des Koagulums.

8. Weitaus den größten Einfluß auf den Labungsprozeß hat die Individualität der Milchtiere. Nicht nur schwanken in einer Herde die Labgerinnungszeiten in weiten Grenzen, sondern auch die Festigkeitswerte, die man z. B. nach einer Wartezeit, die ein Zehntel der Gerinnungszeit ausmacht, bestimmt, fallen sehr verschieden aus. Das Verhältnis von Festigkeit zur Gerinnungszeit ist also bei verschiedenen Milchproben nicht immer dasselbe, sondern bei jeder Milch ein besonderes. Zwar geben kurze Gerinnungszeiten im allgemeinen eine gute Festigkeit, während lange Gerinnungszeiten ein weiches Koagulaum im Gefolge haben, doch finden sich zahlreiche Ausnahmen, sobald man von den extremen Fällen absieht.

9. Der Einfluß des Laktationstadiums macht sich auf die Gerinnungszeit in dem Sinne geltend, daß kurz nach dem Kalben eine lange Gerinnungszeit auftritt, die aber rasch auf ein Minimum sinkt, um im Verlaufe weniger Tage wieder anzusteigen und dann verhältnismäßig konstant zu bleiben. Bemerkenswerterweise zeigt die Bruchfestigkeit der Kolostrummilch trotz der verminderten Labfähigkeit verhältnismäßig hohe Werte.

10. Die Morgen- und Abendmilch der einzelnen Tiere zeigt bezüglich Gerinnungszeit und Festigkeit des Koagulums keine ausgeprägten Unterschiede.

11. Soweit der Einfluß der Brunst auf die Labungsverhältnisse untersucht worden ist, so tritt die Neigung der Milch hervor, an kritischen Tagen eine verlängerte Gerinnungszeit und verminderte Festigkeit aufzuweisen. Ähnliche Schwankungen sind einige Male in Zusammenhang mit plötzlichem Witterungswechsel beobachtet worden.

12. Gelegentlich eines Fütterungsversuches, wobei nach anfänglich aus Heu und Emd bestehenden Grundfuttergaben steigende Mengen von Mehl, Korn und Roggen verabreicht wurden, haben Gerinnungszeit und Festigkeit des Koagulums bei fortgesetzten Bestimmungen keine deutliche Abhängigkeit vom Einsetzen oder Aufhören der Kraftfütterung erkennen lassen.

Stephenson empfiehlt Pepsin zum Einlaben der Milch an Stelle von Lab. Die Gerinnung erfolgt in etwas längerer Zeit als bei Verwendung von Lab, auch ist der Bruch etwas trockener, die erhaltenen Käse waren jedoch von gleicher Güte. Lab ist etwa 3·5mal so teuer wie die gleiche Menge Pepsin.

Histologie und Physiologie.

Brodsky berichtet über die Milchleistung von Ammen im Säuglingsheim zu Zürich. Die höchste Leistung einer Amme betrug 5400 cm^3, ihre durchschnittliche Tagesmenge bei einer Laktation von 365 Tagen 3520 cm^3. Auch andere Ammen hatten gute Milchleistungen zu verzeichnen, wenngleich sie an die erwähnten bei weitem nicht heranreichen.

Möllgaard ist der Ansicht, daß während des Wachstums der Milchdrüse in der Schwangerschaft gewisse Stoffe von ihr gebildet werden, die in das Blut sezerniert werden. Der Beginn der Milchsekretion ist eng verknüpft mit der Ausstoßung des Fötus, die Hypophyse ist von bedeutendem indirekten Einfluß auf die Milchsekretion.

Hinsichtlich des vorzeitigen Rückganges und des Versiegens der Laktation von stillschwachen Frauen macht Thiemich nur zum Teil die anatomische Beschaffenheit der Brust verantwortlich, bei den meisten spielen seines Erachtens pathologisch-physiologische Vorgänge der verschiedensten Art mit, die noch weiterhin zu studieren sein werden.

Hill untersuchte den Einfluß von Schleimdrüsenextrakten auf die Milchsekretion. Durch die Injektion derselben wird eine sofortige Milchabsonderung bewirkt, selbst wenn die Drüse vorher durch Melken vollständig entleert worden war. Die Milch besitzt einen höheren Fettgehalt als die unter normalen Verhältnissen gewonnene. Da die bei der nächsten Melkzeit ermolkene Milchmenge und meist auch ihr Fettgehalt entsprechend erniedrigt ist, so wird die Gesamtmenge der Milch durch die Ex-

trakte nicht irritiert. Bei öfteren Injektionen tritt Toleranz gegen die Extrakte ein. Die Untersuchungen wurden an Katzen, Hunden, Ziegen, Kühen und Menschen mit den gleichen Ergebnissen ausgeführt.

Hammond und Hawk stellten Untersuchungen über die Milchsekretion an Ziegen an. Sie fanden, daß vollständige Nahrungsentziehung, verbunden mit Phloridzininjektionen die Milchleistung stark herabsetzte, in einem Falle sogar die Sekretion vollständig inhibierte. Als wieder Futter verabreicht wurde, stieg der Milchertrag in wenigen Tagen wieder bis zur Norm. Während der Periode der Milchabnahme stieg der Fettgehalt stark an, während die prozentische Menge der übrigen Milchbestandteile nicht irritiert wurde.

Die Injektion von Schleimdrüsenextrakten hatte eine unmittelbare Erhöhung der Milchmenge zur Folge, die aber wohl nicht auf eine erhöhte Sekretionstätigkeit der Milchdrüse zurückzuführen ist, die Injektion von Adrenalin hatte eine deutliche Herabsetzung der Milchsekretion zur Folge, die mit einer Erhöhung des Fettgehaltes der Milch verbunden war.

Ricci und d'Amato injizierten einer Kuh 5 cm^3 einer konzentrierten Lösung von Rohrzucker, Dextrose und Galaktose. Bei gleich bleibender Fütterung stieg die Milchmenge von 6·95 bis auf 7·8 Liter, wobei in der ersten Zeit der Fettgehalt, später der Eiweißgehalt der Milch eine Steigerung erfuhr.

Einfluß der Nahrung. Übergang von Stoffen.

Haecker berichtet über sieben Winter umfassende Beobachtungen über die Milchproduktion unter dem Einflusse der Fütterung. Aus den zahlreichen tabellarisch zusammengestellten Resultaten ist folgendes zu entnehmen:

Je weiter das Nährstoffverhältnis des Futters war, um so geringer war der Gehalt der Milch an Fett und Eiweiß, während der Gehalt an Kohlenhydraten und Asche anstieg. Im allgemeinen war der Einfluß auf die Fettmenge erheblich größer als auf das Eiweiß. Einer Differenz von 0·5% Fett entsprach eine solche von nur 0·2% Eiweiß. Als Erhaltungsfutter für Milchkühe werden angegeben 0·07 Pfund Rohprotein, 0·7 Pfund Kohlenhydrate und 0·01 Pfund Ätherextrakt pro 100 kg Lebendgewicht.

Eckles und Palmer (1) untersuchte den Einfluß der Überfütterung auf die Milchproduktion. Sie verabreichten ein aus Luzerneheu, Maisschrot, Weizenkleie und Leinsamenmehl bestehendes Futter in einer Menge bis über das Doppelte ihrer normalen Ration. In einer Versuchsserie erhielten die Tiere zuerst die normale, dann die überreichliche Futtermenge, in einer anderen Versuchsserie war die Reihenfolge umgekehrt. Das bemerkenswerteste Resultat war in allen Fällen, daß in der reichlichen Fütterungsperiode die Kühe stark an Gewicht zunahmen, die Zusammensetzung der Milch und des Milchfettes erlitten keine Veränderung. Auf Grund der

vorliegenden Versuche kommen die Autoren zu dem Schlusse, daß die Milchsekretion mindestens durch zwei Faktoren beeinflußt wird, durch chemische und durch nervöse. Der chemische Reiz bestimmt das Maximum der Milchmenge und ist unabhängig von der Fütterung, er ist direkt und in der ersten Zeit nach der Geburt der vorherrschende Reiz. Während des Verlaufes der Laktationsperiode tritt er allmählich zurück und macht dem nervösen Reiz Platz, welcher von der Art und Menge der Nahrung des Tieres abhängig ist. Überreichliche Fütterung steigert daher nicht die Milchmenge über das erreichbare Maximum, sondern hält nur den Laktationsabfall auf.

In einigen Fällen war der Fettgehalt der Milch bei überreichlicher Fütterung niedriger als bei normaler Fütterung, die absolute Fettmenge war aber infolge der erhöhten Milchmenge die gleiche geblieben. In einigen Fällen konnte mit erhöhter Milchmenge auch ein erhöhter Eiweißgehalt beobachtet werden. Der Zuckergehalt der Milch wurde am wenigsten beeinflußt.

Eckles und Palmer (2) studierten weiterhin die Folgen der Unterernährung an Kühen, welche 7—36 Tage lang mit einer Ration ernährt wurden, welche 15—70% der normalen ausmachte. Es zeigte sich, daß in einigen Fällen der Fettgehalt der Milch nicht beeinflußt wurde, in anderen erniedrigt, wieder in anderen erhöht wufde. Das letztere war fast stets der Fall bei physiologischer Unterernährung. Die Zusammensetzung des Fettes verändert sich bei der Unterernährung in der Weise, daß die Verseifungszahl und die Reichert-Meißlsche Zahl ansteigen, während die Jodzahl sinkt.

Eckles und Reed liefern einen Beitrag zum Einflusse der Futtermenge auf die Entwicklung von wachsendem Rindvieh. Eine Sterke, welche vom 6. Monate an bis zum Alter von 28 Monaten eine Futterration erhielt, die weniger als 0·5 Pfund verdauliches Eiweiß täglich enthielt, d. h. die Hälfte ihres Bedarfes, blieb in ihrem Wachstum hinsichtlich des Skelettes wie auch der Gewebe bei weitem hinter der Norm zurück und brachte ein Kalb zur Welt, dessen Augen rudimentär waren. Ein anderes Tier, welches in seinem täglichen Futter 0·75 Pfund Eiweiß erhielt, machte hingegen eine durchaus normale Entwicklung durch. Bei der erstgenannten Futterration erreichte das Tier nur eine Höhe von 73% der Norm und ein Gewicht von 54% des normalen. Ein zu niedriger Aschengehalt der Nahrung bewirkte keine irgendwie nennenswerte Hemmung des Wachstums.

Turner, Shaw, Norton und Wright untersuchten, ob der Wassergehalt des Futters einen Einfluß auf die Zusammensetzung der Milch habe. Der Wassergehalt des Futters wurde in vier verschiedenen Richtungen modifiziert: 1. bei gleichbleibender Fütterung beliebige und beschränkte Wasseraufnahme, 2. Verfütterung von Turnips beziehungsweise Rauhfutter, 3. Verfütterung von nasser und getrockneter Rübenpülpe, 4. Verfütterung von frischem Rotklee beziehungsweise von Rotkleeheu. Es ergab sich, abgesehen von einigen Unregelmäßigkeiten, daß der Wassergehalt

des Futters ohne jeden Einfluß auf die Zusammensetzung der Milch ist.

Renner verglich in Fütterungsversuchen an Milchvieh die Wirkung von Rapskuchen, Palmkernkuchen und frischer Bierhefe, in bezug auf die Milchproduktion. Im Vergleiche zu Rapskuchen ergab die Verfütterung von Palmkernkuchen keine Zunahme der Milchmenge, wohl aber stieg der Fettgehalt der Milch, während Bierhefe besonders einen ausgesprochenen Einfluß auf die Milchmenge hatte, während der Fettgehalt nur ganz geringfügig irritiert wurde. Die tägliche Milchsteigerung gegenüber Rapskuchen betrug pro Kuh 0·67 kg bei einer gleichzeitigen Lebendgewichtszunahme von 146 g. Renner berechnet unter der Annahme, daß 1 Liter Milch 18 Pfennig, 1 kg Lebengdewicht 70 Pfennig, 100 kg Rapskuchen 12·50 Mark kosten, eine Verwertung von 1 kg frischer Bierhefe von 3·4 Pfennigen.

Smith, Wells und Ewing verfolgten die Veränderungen in der Zusammensetzung des Milchfettes bei der Fütterung von Baumwollsaatöl. Gegenüber der normalen Fütterung ohne Ölzulage (Sauerfutter, Maismehl, Luzerneheu) wurde die Verseifungszahl von 229·24 auf 224·65 erniedrigt, dementsprechend sank auch die Menge der wasserlöslichen Fettsäuren, während die Hehnersche Zahl von 88·41 auf 89·3 anstieg. Das mittlere Molekulargewicht der unlöslichen Fettsäuren stieg von 259·06 auf 264·75, die Jodzahl stieg von 29·56 auf 34·32. Die Menge der unverseifbaren Bestandteile blieb praktisch konstant. Die Halphensche Probe fiel während der Ölperiode positiv aus, das spezifische Gewicht des Milchfettes war verringert, der Schmelzpunkt um ein Geringes erhöht. Aus diesen Verhältnissen schließen die Autoren, daß die Beeinflussung des Milchfettes nicht durch einen einfachen Übergang des Nahrungsfettes in die Milch bewirkt sein kann, es scheint vielmehr eine Selektion stattzufinden, dergestalt, daß nur oder vorwiegend einzelne Bestandteile des Nahrungsfettes in das Milchfett übertreten, andere dagegen nicht oder nur in unbedeutendem Maße, da das Milchfett nicht in allen seinen Konstanten nach der Richtung der Werte für das Baumwollsamenöl beeinflußt wurde.

Eine Futterration, die dauernd größere Mengen (2·265 kg) Baumwollsaatmehl enthält, scheint nach Untersuchungen von Moore für Milchkühe nicht zuträglich zu sein, da mehrfach Euterentzündungen und schwieriges Kalben beobachtet wurden. Eine dreimal so große Menge (6·795 kg) von Baumwollsamenschalen ruft in geringerem Maße ähnliche Erscheinungen hervor. Reichliche Verabreichung von Sauerfutter im Winter und Weidegang im Sommer läßt 1·812 kg Baumwollsaatmehl unschädlich erscheinen. 1 kg Baumwollsaatkuchen entspricht in seinem Nährwerte 1·71 kg Baumwollsamenschalen oder 2 kg Maismehl, oder 1·5 kg Weizenkleie. Bei Weidegang ist die Fütterung am billigsten, die Verabreichung von Handelsfuttermitteln stellte sich $2^1/_2$mal so teuer.

In einem 6 Jahre umfassenden Fütterungsversuche studierte Moore den Einfluß von Leinsaatmehl und -schalen auf den Ge-

sundheitszustand von Milchkühen. Die erhaltenen Resultate lassen erkennen, daß die intensive Verfütterung von Leinsamenmehl für die Tiere schädlich ist, sie bewirkt Euterentzündungen und schwere Trächtigkeit, anscheinend tritt auch Neigung zu einer schwierigen Abstoßung der Nachgeburt ein. Leinsamenschalen scheinen ebenfalls, allerdings in geringem Maße die Trächtigkeit zu beeinflussen.

Giuliani untersuchte den Einfluß der Reisschälabfälle (Reiskleie?) in ihrer Wirkung auf die Milchergiebigkeit der Kühe. Die Ergebnisse der Untersuchungen sind in folgenden Sätzen zusammengefaßt:

1. Die Reisschälabfälle sind der Gesundheit der Tiere nicht abträglich, immerhin ist eine größere Gabe als 1·5—2 kg pro Kopf und Tag nicht zu empfehlen, da durch eine größere Menge bei den Tieren Husten hervorgerufen werden könnte.

2. Die angegebenen Mengen der Reisabfälle haben keine schädliche Wirkung auf Menge und Güte der Milch hervorgerufen.

3. Die Reisabfälle bedeuten unter den gegenwärtigen Verhältnissen des italienischen Futtermittelmarktes ein Futtermittel, dessen Verwendung eine wesentliche Ersparnis an den Futterkosten der Milchkühe ermöglicht.

Crowther verfütterte Bierhefe an Kühe und Schweine. Nach den erhaltenen Resultaten ist diese den vergleichsweise gefütterten Lein- und Baumwollkuchen (bei Kühen) und der Kleie (bei Schweinen) mindestens als ebenbürtig zu betrachten.

Bierhefeabfälle sind nach Schandl ein wertvolles Futtermittel für alle Haustiere, deren Stärkewert 60% ihres Trockensubstanzgehaltes beträgt. Ihr Wert für Milchvieh ist nach ihrem Stärkewerte und dem Eiweißgehalte zu bemessen.

Die Versuche von Lane über die Wirkung von Mohrrüben auf die Farbe der Butter hatten folgende Ergebnisse:

In der ersten Woche ergab sich nur eine sehr geringe Abweichung in der Farbe von der Butter, die von mit Runkelrüben gefütterten Kühen herrührte, in der zweiten Woche ergab sich schon ein größerer Unterschied bei verkürzter Butterungsdauer, weiterhin hatte die Butter ein festeres Gefüge und einen besseren Geschmack. In der dritten Woche kam die Farbe der Butter am deutlichsten zum Ausdruck. Beim Ersatze der Mohrrüben durch Runkelrüben erfuhr die Butter im Verlaufe von 2—3 Wochen allmählich eine Abnahme in der Intensität der Färbung.

Lund berichtet über dänische Fütterungsversuche mit Milchkühen. Der Vergleich von Runkelrüben mit Wasserrüben ergab, daß die ersteren etwa $2^1/_2$% Milch mehr ergaben, während der Fettgehalt um ein sehr Geringes niedriger war. Die sonstige Zusammensetzung der Milch wurde in keiner Weise beeinflußt. Im Futterwerte von Rüben verschiedenen Trockensubstanzgehaltes wurde, wenn gleiche Mengen Trockensubstanz verfüttert wurden, keine Abweichung beobachtet. Das bei Runkelrübenfütterung erhaltene Milchfett besaß eine höhere

Jodzahl als das bei Wasserrübenfütterung erhaltene. Die Runkelrübenbutter hatte bei gleicher Behandlung einen um 1% höheren Wassergehalt.

Die Verfütterung von Kakaokuchen an Stelle von Erdnuß- und Sojabohnenkuchen ergab eine geringere Milchmenge, deren Fettgehalt um ein Geringes (0·15%) erhöht war, doch nicht in dem Maße, als dem verminderten Milchquantum entsprach. Die Milch war reicher an Eiweiß, ärmer an Zucker und Asche. Lund ist geneigt, auf Grund der beobachteten Werte den Kakaokuchen eher als ein Gift denn als ein Nährmittel anzusehen und ist der Meinung, daß Kakaokuchen nicht an Milchkühe verfüttert werden. In seiner Meinung wird er bestärkt, daß in dem Kakaokuchen Theobromin in Mengen bis zu 1·5% gefunden wurde, das von verschiedener Seite als Ursache von Vergiftungserscheinungen angesprochen wird. Bei Rindern wurden Hautausschläge beobachtet, Schweine und Hühner sind eingegangen.

Nach Untersuchungen von Hayden sind Zuckerrüben und Runkelrüben als Futter für Milchvieh dem Sauerfutter als gleichwertig zu erachten. Die Kosten sind höhere.

Untersuchungen von Foster und Latta ergaben, daß eine Zulage von Getreide (Kleie, Maismehl, Baumwollsaatmehl) an Kühe, die guten Weidegang haben oder erstklassiges Luzerneheu erhalten, die Milchproduktion, aber auch die Kosten derselben erhöht. Baumwollsaatmehl war in seiner Wirkung der Kleie überlegen und verursachte auch nicht so hohe Kosten. Dafür bewirkte Kleie einen höheren Lebendgewichtansatz. Weitere Untersuchungen ergaben den großen Wert von Ensilage für Milchkühe.

Durch Zufütterung von Gerste an Kühe, die Luzerne als Grünfutter und Heu erhielten, konnten True, Woll und Noorhies eine Steigerung der Milchmenge erzielen. Der erhöhte Milchertrag deckte nicht in allen Fällen die Mehrkosten der Fütterung, immerhin halten die Verff. eine derartige Zufütterung für empfehlenswert, da sie eine günstige Wirkung auf den Gesundheitszustand der Tiere selbst und ihrer Nachkommen habe. Sie ist besonders empfehlenswert für Färsen und Tiere mit sehr hoher Milchleistung, die durch alleinige Heufütterung, selbst bester Art, nicht auf ihre Höchstleistung gebracht werden können.

Nach Untersuchungen von Dorman trägt die Verfütterung von eingesäuertem Mais in erheblichem Maße dazu bei, die Milchleistung hoch zu erhalten, welche ohne dessen Anwendung rasch abnehmen würde.

Bakterien.

Prucha, Harding und Werter liefern einen Beitrag zur Kenntnis der Infektionsquellen der Milch. Bei Verwendung sterilisierter Apparate hatte die Milch beim Verlassen des Stalles im Milcheimer 2558 Keime, nachdem sie auf Flaschen gefüllt war, 3875 Keime in 1 cm^3. Waren die Gerätschaften nur gewaschen worden, so wurde in den einzelnen Etappen folgender Zuwachs an Bakterien gefunden:

	Keime
Zuwachs durch den Melkeimer	57077
Zuwachs bis zum Filter	15353
Zuwachs durch das Filter	172763
Zuwachs durch den Kühler	19841
Zuwachs durch den Flaschenfüllapparat	247611
Gesamtkeimgehalt der Flaschenmilch	515203

Kürsteiner untersuchte Zahl und Art der Keime in einer Reihe von Streumaterialien und den Einfluß frischer und benutzter Streu auf frische und sterilisierte Milch. Die „benutzte" Streu wurde in der Weise hergestellt, daß 5 g der frischen Streu mit 15 g Exkrementen gemischt wurden. Die hauptsächlichsten Untersuchungsergebnisse sind folgende:

Die Keimzahl in 1 g Streumaterial betrug bei

	Maximum	Minimum	Mittel
Stroh	600000000	3600000	115325000
Schwarzstreu	570000000	150200	73586000
Riedstreu	49100000	13600000	22875000
Laub	370000000	51000	58500000
Sägemehl	183000000	19500	30773000
Mühlenstaub	305000000	51000	62700000
Hochmoortorfstreu	7640000	63000	1138900
Flachmoortorfstreu	22500000	88200	9307040

An wichtigeren Keimarten wurden gefunden:

Auf Stroh: Bacterium herbicola aureum, Bact. Güntheri, Bact. fluorescens, Kokken und Aktinomyzeten; spärlich: Bact. acidilactici Hueppe, Bact. punctatum, Bact. putidum, der gelbe Säurebildner Lewy, Sporenbildner und andere Mikroorganismen.

(Schluß folgt.)

Physiologie und allgemeine Pathologie.

A. Rodella. *Bericht über klinische und experimentelle Darmfäulnis.* VI. Mitt. (Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. XXV, 1919, S. 29.)

Es wurden mit Massenkulturen von Fäulnisanaëroben, die aus pasteurisiertem Stuhl in einem Eiweißnährboden gezüchtet wurden, Agglutinationsversuche angestellt, welche ergaben, daß bei fieberhaften Enteritiden Agglutinine auftreten, welche auf die Fäulnisanaëroben wirken. Auch in manchen Fällen von Sepsis und putrider Eiterung fällt die Agglutinationsreaktion gegen anaërobe Fäulnisbazillen positiv aus, was für eine Haupt- oder Mitbeteiligung der letzteren am Krankheitsprozeß spricht. In manchen Fällen läßt sich der anaërobe Erreger aus dem Eiter oder Blut züchten; wo dies nicht gelingt, darf man wohl eine Vermehrung der Zahl der Darmanaëroben und Erhöhung ihrer Virulenz annehmen. Eine Vermehrung der Fäulnisdarmanaëroben, wie sie zuweilen bei Gesunden vorkommt, genügt nicht zur Hervorrufung einer Agglutinationsreaktion, wie auch das Serum Gesunder auf die Anaërobenkulturen keine Wirkung ausübt. Reuß (Wien).

Blumenthal. *Über den Einfluß der Karbolsäure auf die Durchlässigkeit der Magenwandung für Eiweißstoffe.* (Zeitschr. f. Immunforschung u. exper. Ther., 1919, Bd. XXVIII, S. 474.)

Füttert man neugeborene Lämmchen mit großen Mengen antitoxischen Serums, so sind bald im Blute Antitoxine nachweisbar. Phenolzusatz zum Serum begünstigt die Resorption. Bei älteren Tieren findet Resorption nur statt, wenn phenolhaltiges Serum gegeben wird. Lehndorff (Wien).

Diagnostik.

E. Rautenberg. *Fortschritte der pneumoperitonealen Röntgendiagnostik.* (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 1919, Bd. XXVI, H. 6, S. 411.)

Die Luftfüllung der Bauchhöhle zum Zweck der Röntgendiagnostik bedeutet einen wesentlichen Fortschritt in der klinischen Diagnostik der Erkrankungen der Bauchorgane. Die Methode ist ungefährlich und leicht anwendbar. Rautenberg verwendet dazu eine 4 cm lange, 1—2 mm dicke gewöhnliche Kanüle, die mit einem Doppelgebläse armiert ist, dessen Ventil zur Entkeimung der Luft mit Watte und Gaze überzogen wird. Der Einstich der Kanüle durch die Bauchdecken des gut abgeführten Patienten erfolgt bei geblähtem Ballon, wodurch infolge Austretens des Luftstromes bei

Eindringen der Kanüle in die freie Bauchhöhle etwa vorliegende Organe zurückgedrängt und deren Verletzung verhütet werden. Im ganzen werden 1—2 Liter Luft eingeblasen, die nach erfolgter Untersuchung wieder abgelassen werden können. Diese eingeführte Luft ist nicht nur ein gutes Kontrastmittel, sondern sie verändert auch die normalen Druckverhältnisse im Abdomen mit der Wirkung, daß die großen Organe der Bauchhöhle ihre gewohnte Lage verändern und dem Gesetz der Schwere und ihrer freien Beweglichkeit entsprechend herabsinken und so bei der Durchleuchtung sichtbar werden. Dadurch gelingt es vor allem, die großen parenchymatösen Organe von dem bisher immer störenden Darmkonvolut zu isolieren und sich diese einwandfreier zu Gesicht zu bringen. Für die Untersuchung des Magen-Darm-Traktus hält Rautenberg die Methode für nicht geeignet. An Hand von acht guten Röntgenaufnahmen bespricht der Verf. die so gewonnenen Röntgenbefunde bei Stauungsleber, Leberkarzinom, Schrumpfleber, Peritonealerkrankungen, Gallenblasenerkrankungen, Verwachsungen der Leber mit ihrer Umgebung, Milzerkrankungen, Erkrankungen der Beckenorgane und Nierenerkrankungen.

(Ref. hat mit Rupprecht zusammen die Methode auch bei Kindern angewendet und gute Erfahrungen damit gemacht. Sie leistet im Kindesalter besonders wertvolle Dienste bei der Diagnostik der Abdominaltuberkulose, aber auch bei sonstigen Erkrankungen der Leber, der Milz, der Nieren und des Dickdarmes. Die Einblasung wird von den Kindern gut vertragen, Schädigungen wurden nie beobachtet.) H. Gelpke (Leipzig).

Hilde Wolf. *Röntgendiagnostik der Erkrankungen der Atmungsorgane bei Grippe.* (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 1919. Bd. XXVII, S. 28.)

Bei der einfachsten Form der Erkrankung, dem Influenzafieber mit geringfügigeren Lungenerscheinungen, fand sich als häufigster Befund verstärkte Lungenzeichnung, seltener Schwellung der tracheobronchialen und bronchopulmonalen Drüsen.

Praktisch von größerer Wichtigkeit ist die Röntgenuntersuchung bei der Grippepneumonie. Hier zeigt das Röntgenbild oft schon deutliche isolierte bronchopneumonische Herde, wenn diese physikalisch noch nicht nachweisbar sind. Im Beginn der Erkrankung auftretende geringe Schallverkürzungen über den Unterlappen, besonders dem linken, sind oft nicht durch entzündliche Infiltration des Lungengewebes, sondern durch Zwerchfellhochstand bedingt. Dieser ist bei der Grippepneumonie gar nicht selten und kann bedingt sein durch eine Pleuritis diaphragmatica, durch Zwerchfellähmung infolge toxischer Schädigung des Phrenikus, durch entzündliche oder degenerative Veränderungen der Zwerchfellmuskulatur oder durch Meteorismus der Flexura lienalis.

Bei weiter fortgeschrittenen Pneumonien sieht man die bekannten Verdichtungen im Lungengewebe und die zu dem Herde hinführenden Bronchien im Zustand der Entzündung (verstärkte Zeichnung). Nach Ablauf der Pneumonie bleiben noch längere Zeit

Reste der abgelaufenen Entzündung an dem zugehörigen Bronchus und seinen Verzweigungen sichtbar. Bronchopneumonie und lobäre genuine Pneumonie unterscheiden sich röntgenologisch nicht unbedingt durch die mehr oder minder gleichmäßige Verschattung, da auch bei der genuinen Pneumonie Schatten von verschiedener Dichte vorkommen. Ein sicherer Anhaltspunkt ist vielmehr die Lage des Schattens zur Lappengrenze, da die genuine Pneumonie sich durchweg an die auch im Röntgenbild feststellbare Lappengrenze hält. Die recht häufigen abszedierenden Pneumonien, Lungenabszesse und Gangrän sind klinisch meist eher feststellbar als mittels der Röntgenuntersuchung. Pleuritiden liefern die üblichen Befunde. Schwellungen der Bronchialdrüsen sind fast immer nachweisbar, bilden sich aber bei fortschreitender Heilung zurück.

Die Differentialdiagnose zwischen Grippepneumonie und Tuberkulose ist auf Grund des Röntgenbildes allein nicht zu entscheiden, da beide Erkrankungen oft ganz gleiche Befunde ergeben. Besonderen Anlaß zu Verwechslungen mit Tuberkulose können die Endausgänge der Grippepneumonie geben, da die Heilung der Pneumonie oft nicht zur restlosen Aufhellung des Lungengewebes führt. Es bleiben vielmehr als Folge der mit starker Bindegewebsbildung heilenden interstitiellen Prozesse mehr oder weniger dichte Narben in Form von bandartigen, scharf begrenzten, oder kleinen, fleckförmigen Verschattungen sowie verstärkte Bronchialzeichnung noch lange Zeit nach Ablauf der klinischen Erscheinungen zurück. Vorsicht in der Beurteilung der Bilder ist deshalb geboten.

H. Gelpke (Leipzig).

J. Schütze. *Lungentumoren und Röntgenfehldiagnosen.* (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 1919, Bd. XXVII, H. 1, S. 46.)

Verf. zeigt an Hand von vier lehrreichen Röntgenbildern einmal, daß auch multiple kleine Sarkome der Lunge, wenn sie weich sind, der Röntgendiagnose entgehen können, und zum anderen die Möglichkeit, eine Tumordiagnose irrtümlich bei Vorliegen eines abgesackten Empyems zu stellen. Er weist deshalb erneut darauf hin, daß nur die klinische Bewertung eines Falles im Zusammenhang mit der Röntgenuntersuchung ein richtiges Resultat ergeben und Fehldiagnosen verhüten kann. H. Gelpke (Leipzig).

Ph. Erlacher (Graz). *Eine neue Methode zur direkten und unmittelbaren Prüfung der faradischen Erregbarkeit gelähmter Muskel.* (A. d. chir.-orthop. Abt. d. Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., Nr. 47.)

Verf. benutzte zwei feine Nadeln, die durch die Haut hindurch in den Muskel eingestoßen wurden, als Elektroden. Er konnte auf diese Weise zeigen, daß sich selbst solche Muskeln noch als faradisch erregbar erwiesen, und zwar mit relativ schwachen Strömen, die nach den seitherigen Methoden als faradisch unerregbar angesehen werden mußten. Sachs (Darmstadt).

Behandlung und Pflege.

Paul Rosenstein. *Über die Behandlung der Mastitis mit Eukupin und Vuzin.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 28.)

Zur Anwendung kommen ½%ige Eukupin- beziehungsweise ⅕%ige Vuzinlösung mit einem Gehalt von ½% Novokain. Behandelt wurden 35 Fälle von Mastitis bei stillenden Frauen, 10 Fälle von Mastitis aus anderen Gründen. Die Mammaabszesse werden punktiert, entleert und mit Vuzin gefüllt; die Brust wird dann hochgebunden und in einen Umschlag mit essigsaurer Tonerde getan. Punktion und Injektion wird in Abständen von 2—3 Tagen wiederholt; mehr als 5 Injektionen waren nicht notwendig.

Bei interstitieller Mastitis wird mit langer Nadel an der unteren Umrandung der Brust submammär eingegangen und ungefähr 50 bis 100 cm^3 der Vuzinlösung in den lockeren submammären Raum eingespritzt; dann eine Injektion ins Drüsengewebe (10—20 cm^3). Beachtenswert ist, daß jeder Injektion der Chininderivate ins Gewebe eine 2—5tägige Reizperiode folgt. Keller.

Serologie und Immunitätslehre.

Julius Löwy. *Über das Auftreten der Serumkrankheit nach Magnesiumsulfatinjektionen.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 35.)

Bei einem 17jährigen Lehrling wurde wegen Tetanus traumaticus am 29. März und am 31. März Antitoxin subkutan injiziert, am 2. April Antitoxin + 10 cm^3 einer 25%igen Magnesiumsulfatlösung. Am 3. April Gelenkschmerzen und Serumexanthem mit 40·8° C Temperatur, das am folgenden Tage verschwunden ist. Am 6. April erneute Injektion von Magnesiumsulfat; am folgenden Tage Gelenkschmerzen und ein Exanthem, welches dieselbe Lokalisation und denselben Umfang aufweist wie das frühere, ohne Fieber. Nach einer 3. Injektion von Magnesiumsulfat erneutes, diesmal ausgebreiteteres und hartnäckigeres Exanthem ohne Gelenkschmerzen und ohne Fieber. Verf. weist darauf hin, daß in diesem Falle Symptome, die man bisher als eine spezifische Proteinkörperwirkung aufgefaßt hat, durch parenterale Einverleibung von Substanzen hervorgerufen oder vielmehr reaktiviert werden können, denen kein Eiweißcharakter zukommt. Keller.

S. Meyer (Düsseldorf). *Experimentelle Studien über den Einfluß antitoxischen und normalen Pferdeserums auf die Infektion des Meerschweinchens mit lebenden Diphtheriebazillen und Streptokokken sowie auf die Vergiftung mit reinem Diphtherietoxin.* (A. d. Kinderklinik der Akademie.) (Münchener med. Wochenschr., Nr. 31.)

Verf. berichtet im Zusammenhang über die Ergebnisse von Versuchen, deren Einzelheiten in den Dissertationen von Kosten-

meyer, Hoffmann, Schley und Scherrer niedergelegt sind. Da in fast allen früheren Tierversuchen nur Meerschweinchen verwandt worden waren, die mit Diphtherietoxin und nicht mit lebenden Diphtheriebazillen vorbehandelt waren, da aber durch lebende Bazillen auch noch andere Reaktionen im Tierkörper erzeugt werden als durch reines Toxin, war es notwendig, zunächst die Identität beider Vergiftungsvorgänge nochmals zu prüfen. Es stellte sich in einwandfreier Weise heraus, daß das im tierischen und menschlichen Körper erzeugte Gift mit dem im Reagenzglas gebildeten identisch ist. Das antitoxische, allein gegen reines Toxin gewonnene Serum war unter den verschiedensten Versuchsbedingungen gegen die auf die beiden Arten erzeugten Gifte in gleicher Weise wirksam. Die Gleichheit der Antitoxine war von früheren Untersuchern schon durch die Neutralisation reinen Diphtheriegiftes sowohl durch menschliches Immunserum wie durch antitoxisches Pferdeserum erwiesen worden. Der Beweis für die Identität beider Vergiftungserscheinungen ist also erbracht. Das normale Pferdeserum hatte gewisse antitoxische und antiinfektiöse Kräfte, die in 13 von 39 Fällen ausreichten, um bei gleichzeitiger Applikation mit dem Infektionsstoff die Versuchstiere am Leben zu erhalten und in 6 Fällen den Tod um einige Stunden zu verzögern. Gegen die Infektion mit lebenden Bazillen zeigte es sich etwas wirksamer, wie gegen die Intoxikation mit reinem Gift. Es hatte aber keine präventiven Fähigkeiten gegenüber der diphtherischen Infektion, konnte schon, 2—4 Stunden nach der Infektion in den Kreislauf gebracht, deren schädigende Wirkung nicht mehr aufheben und hatte keine Schutzkraft gegen die Mischinfektion mit Streptokokken. Die Streptokokken allein waren für die Meerschweinchen nicht pathogen. Sie beeinflußten aber die Diphtheriebazillen im Sinne einer Virulenzsteigerung. Die Menge des Tierserums spielte keine ausschlaggebende Rolle, in 2 Fällen mußte eine schädigende Wirkung sehr großer Dosen angenommen werden. Sachs (Darmstadt).

E. Friedberger. *Hat das normale Pferdeserum einen Einfluß auf die experimentelle Infektion des Meerschweinchens mit Diphtheriebazillen?* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 7.)

Tierversuche sollten prüfen, inwieweit sich im Tierexperiment die Angaben Bingels bestätigen; Verf. versuchte festzustellen, ob auch bei der experimentellen sogenannten Diphtherieinfektion des Meerschweinchens im Heilversuch sich eine Wirkung des normalen Pferdeserums nachweisen ließ, die den günstigen Wirkungen bei den Patienten Bingels entspricht. Das Resultat der Tierversuche steht im direkten Widerspruch zu den Ergebnissen, die Bingel am Menschen erzielt hat: Nur dem antitoxischen Serum kommt ein Heilwert zu. Sicher noch nach 3½ Stunden, aber wohl kaum noch später, vermag ½ I.-E. pro 100 g das Meerschweinchen vor der 5fach tödlichen Dosis zu schützen. Das normale Serum hat dagegen in größeren Dosen sogar sichtlich einen die Wirkung des antitoxischen Serums hemmenden Einfluß. Keller.

G. Lewy. *Über den Einfluß des Diphtherietoxins auf die Funktion der Nebennieren.* (Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., 1919, Bd. IX, S. 308.)

Bei normalen und mit Diphtherietoxin vergifteten Meerschweinchen wurde nach der Folin schen kolorimetrischen Methode der Adrenalingehalt der Nebennieren bestimmt. Aus der kleinen Anzahl von Bestimmungen kann man nur schließen, daß normalerweise ältere Meerschweinchen einen wesentlich höheren Adrenalingehalt der Nebenniere aufweisen als jüngere und daß die Herabsetzung desselben nach Diphtherietoxineinwirkung bei den ersteren verhältnismäßig viel größer ist als bei letzteren.

Lehndorff (Wien).

B. Fellner. *Überimpfungsversuche mit Pirquetschen Papelsubstanzen am Menschen.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 38, S. 936.)

In den Papelsubstanzen der Pirquetschen Reaktion sind Substanzen vorhanden, welche die nach Tuberkulininjektion eintretende Hautreaktion verstärken und sogar auslösen. Diese „Prokutine" sind übertragbar und ermöglichen auch eine passive Übertragung der Tuberkulinempfindlichkeit in beschränktem Maße.

Reuß (Wien).

Entwicklung und Sprache.

Max Berliner. *Über die Beziehungen des proportionellen Brustumfanges zum Index der Körperfülle bei männlichen Individuen im Wachstumsalter.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 2.)

Bei 60 Knaben im Alter von 10—18 Jahren aus dem poliklinischen Material der Berliner Charité hat Verf. Körpergewicht, Körperlänge, proportionellen Brustumfang (Verhältnis des Brustumfanges zur Körperlänge) festgestellt und den Index der Körperfülle nach Rohrer:

$$\frac{\text{Körpergewicht} \times 100}{(\text{Körperlänge})^3}$$

berechnet. Alle diese Größen hält er für notwendig, um sich ein annähernd objektives Bild von dem Habitus eines Menschen zu machen.

Keller.

M. Pfaundler. *Über Körpermaße von Münchener Schulkindern während des Krieges.* (Münchener med. Wochenschr., Nr. 31.)

Untersuchungen von Schiller und Mayerhoefer haben ergeben: Körpergewichte und Körperlänge sowie auch die daraus berechnete Breitendimension der männlichen und weiblichen Schulrekruten Münchens haben bis zum Ende des vierten Kriegsjahres eine verhältnismäßig geringe Reduktion erlitten. Diese betrifft vermutlich auch nicht das Gros der Kinder, sondern einzelne Kategorien

unter ihnen, und zwar wohl einerseits solche, deren Körpermasse vormals eine überreichliche war, anderseits solche, die wegen Erkrankung oder schwächlicher Konstitution einen erhöhten Nahrungsbedarf gehabt hätten (relative Unterernährung). Ein weiteres Moment, das hier wesentlich mitspielt, ist vermutlich der Rückgang einer artwidrigen Wachstumspräzipitation, wie sie durch gewisse Formen der Lebensführung im Frieden zustande gekommen ist. Die Wirksamkeit absoluter Unterernährung dürfte sich auf Einzelfälle beschränken. Die Hemmung des Längen- und Gewichtswachstums tritt bei den Kindern der bessersituierten Kreise zumeist mehr in Erscheinung als bei jenen der Armenbevölkerung. Da die letzteren im Durchschnitt kleiner und leichter sind als die ersteren, hat der Krieg eine gewisse Nivellierung der Stände auf diesem Gebiete herbeigeführt. Sachs (Darmstadt).

Neurath. *Geschlechtsreife und Körperwachstum.* (Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. XIX, S. 209.)

Sobald die Geschlechtsreife vollendet ist, hört das Körperwachstum auf. Das gilt auch für die Fälle, in denen die Geschlechtsreife zu früh vollendet ist. Hier wird die Funktion der Epiphysenfugen und damit das Höhenwachstum zu früh beendet, während umgekehrt bei verspäteter Geschlechtsreife die Epiphysenfugen abnorm lange unverknöchert bleiben. Birk (Kiel).

E. Zeltner (Kinderarzt, Nürnberg). *Thoraxstudien.* (Münchener med. Wochenschr., Nr. 49.)

Zu kurzem Referate nicht geeignet. Sachs (Darmstadt).

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Ludwig (Freiburg). *Das Kasein als Heilmittel. Ein Beitrag zur Frage nach dem Wesen und dem wirksamen Faktor der Milchtherapie.* (A. d. Univ.-Frauenklinik.) (Münchener med. Wochenschrift, Nr. 33.)

Verf. ging der Frage nach, welcher Anteil der Milch als wirksamer Faktor bei der Milchinjektion anzusehen sei. Er stellte zunächst folgendes fest: Bei Bebrütung der verschiedenen Eiweißbestandteile der Milch durch homologes Serum wurde als einziger Eiweißkörper das Kasein in niedere Abbaustufen zerlegt. Es waren also in diesem Serum kaseolytische Fermente vorhanden, dagegen fehlten solche gegenüber den anderen arteigenen Eiweißkörpern der Milch. Mit anderen Worten: es verhielten sich gegenüber den proteolytischen Abwehrvorrichtungen im Blut nur das Kasein, nicht aber Laktalbumine und Globuline als blutfremd. Da ferner bekannt ist, daß sich nach parenteraler Einverleibung von blut- und körperfremdem Eiweiß proteolytische Fermente erzeugen beziehungsweise steigern lassen und da nach Meinung des Verfs. zwischen dem in früheren

Versuchen nachgewiesenen hohen Gehalt des Neugeborenenblutes an Proteasen und der fast absoluten Immunität der Neugeborenen gegen zahlreiche Infektionen Zusammenhänge bestehen, so schließt er aus allen diesen Tatsachen, daß eine direkte Korrelation zwischen der Höhe des kaseolytischen Wirkungsgrades und der Schutzkräfte gegen infektiöse Erkrankungen anzunehmen ist. Er faßt daher auch die Resultate der Milchtherapie als Kaseinwirkung auf und hat Versuche mit intravenöser Injektion reiner, isotonischer Kaseinlösungen bei Puerperalfieber, Sepsis usw. mit gutem Erfolge angestellt. Die Kaseinlösung ist bei der chemischen Fabrik von Heyden, Radebeul, in sterilen Ampullen zu 1 cm^3 zu beziehen.

Sachs (Darmstadt).

E. F. Müller (Hamburg-Eppendorf). *Die Bedeutung des Kaseins in der Milchtherapie* (Bemerkungen zu der Arbeit von P. Lindig, ref. in der Monatsschr. f. Kinderheilk.) (Münchener med. Wochenschrift, Nr. 43.)

Verf. bestreitet, daß das Kasein der wesentliche Faktor der Milchtherapie sei. Er hat mit kaseinfreier Milch ähnliche Wirkungen erzielt wie mit gewöhnlicher Milch und wie mit Kaseinlösungen. Er glaubt, daß es sich bei der parenteralen Milchzufuhr überhaupt nicht um die spezifische Wirkung bestimmter Faktoren handelt, sondern um einen reinen Fremdkörperreiz. Sachs (Darmstadt).

K. Ochsenius (Chemnitz). *Weitere Erfahrungen über die Buttermehlnahrung.* (Münchener med. Wochenschr., Nr. 34.)

Gute Erfolge, auch bei Zwiemilchernährung an Stelle von Buttermilch, bei älteren Atrophikern, bei Tetanie; Versagen bei Pylorospasmus. Bei längerer Darreichung Beachtung einer eventuellen Adipositas. Bei mehreren Fällen, die im Verlaufe der Buttermehltherapie eine Dyspepsie akquirierten, wurde die Milch unter Weglassung des Zuckers durch Tee, nach einem Tage durch zusatzfreie Buttermilch ersetzt, mit dem Erfolge, daß sich die Stühle rasch besserten. Allmählich wurde dann Nährzucker, später Rohrzucker zugegeben. Auch als Dauernahrung hat sich diese Modifikation mit Buttermilch bewährt. (Auch in der Leipziger Kinderklinik wird seit längerer Zeit auf persönliche Angaben Czernys hin die „saure Buttermehlnahrung" bei Kindern mit Neigung zu dünnen Stühlen mit gutem Erfolge angewandt. Ref.) Sachs (Darmstadt).

E. Mayerhofer. *Ernährungskunde.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 43, S. 1041.)

Verf. tritt dafür ein, daß die gesamte „Ernährungskunde" ein eigener Lehrgegenstand an den Universitäten werden möge, daß der Gang der Ausbildung in dieser neuen Disziplin ein selbständiger sein solle, wie dies an der Wiener Kinderklinik seit einiger Zeit versucht wird. Er weist in seinen Ausführungen darauf hin, wie die Ernährungskunde in fast allen Gebieten der Naturwissenschaften und Medizin wurzelt (Chemie, Botanik, Zoologie, Physio-

logie, Kochkunst) und betont insbesondere die Wichtigkeit einer Berücksichtigung der von den Tierärzten und Landwirten festgelegten Ernährungsprinzipien. So wird unter anderem darauf verwiesen, daß Pirquets Lehre von der Milcheinheit in Kellners Maß der Stärkeeinheit, welches sich in der Landwirtschaft eingebürgert hat, ihren Vorläufer hat. Mayerhofer tritt warm für Pirquets Ernährungslehre ein: „Das Kaloriensystem gehört ins Laboratorium, das Nemsystem ins Leben." Reuß (Wien).

Egon Rach (Wien). *Die Milch als Vergleichseinheit für die Nährwertkonzentration der Nahrungsmittel.* (A. d. Univ.-Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., Nr. 42.)

Kurze Darstellung des Pirquetschen Systems der Ernährung. Sachs (Darmstadt).

B. Schick. *Der Nährwertbedarf der stillenden Frau.* (Wiener med. Wochenschr., 1919, Nr. 32, S. 1557.)

Zu dem Durchschnittswert des Grundbedarfes von 30 Hektonem = 2000 Kalorien sind zur Produktion von je 1000 g Frauenmilch 15 Hektonem = 1000 Kalorien zuzurechnen; für jedes Gramm Frauenmilch muß 1 Kalorie Nährwertzuschlag gegeben werden. Der Tagesbedarf einer stillenden Frau bei stehender Beschäftigung und bei Lieferung von 1 Liter Milch beträgt demnach 45 Hektonem = 3000 Kalorien. Eine Erhaltung beziehungsweise Steigerung der Milchsekretion durch entsprechende Ernährung ist natürlich nur innerhalb der individuellen Leistungsfähigkeit der Milchdrüse möglich. Reuß (Wien).

Moro (Heidelberg). *Die Bedeutung der endogenen Infektion des Dünndarms für das Zustandekommen der Dyspepsie.* (Münchener med. Wochenschr., Nr. 40.)

Gärung im Säuglingsdarme kommt zustande: 1. wenn unresorbiertes Kohlehydrat, vor allem Zucker, in das Bakteriengebiet des Dickdarms gelangt; 2. wenn Darmbakterien vom Dickdarm in den normalerweise fast sterilen Dünndarm überwandern. Der erste Modus tritt ein bei überreicher Kohlehydratquote in der Nahrung. Er wird durch die gewöhnliche Gärungsdyspepsie repräsentiert, deren Intensität außer von der Menge Kohlehydrat auch von der Empfindlichkeit der Darmschleimhaut gegenüber den Gärungssäuren bestimmt wird. Im 2. Falle, bei der endogenen Infektion des Dünndarms, kann es entweder bei einer Überwucherung des Chymus mit Bakterien — Koli und Enterokokken — bewenden, oder es kommt in den schweren Fällen auch zur Infektion des Darmepithels. Hieraus resultiert dann eine abnorme Durchlässigkeit der Darmwand. Klinisch unterscheidet sich die Gruppe 2 von der einfachen Gärungsdyspepsie durch erhöhten Krankheitseindruck, Fieber und Zuckerharn, als Folge der abnormen Darmpermeabilität. Eine der Hauptursachen für das Einwandern der Bakterien in den Dünndarm bildet die Resorptionsverzögerung des Zuckers, die ihrerseits wieder leicht durch

Zuckerüberfütterung und Lahmlegung der Dünndarmfunktion, z. B. infolge Hitzeschädigung oder Stagnation des Mageninhaltes, verursacht werden kann. Sachs (Darmstadt).

Erich Müller. *Über ein häufigeres Auftreten von Skorbut bei Kindern.* (Berliner klin. Wochenschr., 1918, Nr. 43.)

Als Ursache ließ sich die Verwendung von doppelt sterilisierter Milch, insbesondere aber von Dörrgemüse feststellen. Bei dem üblichen Dörrverfahren werden den Gemüsen wichtige Mineralsalze entzogen, dazu kommt die Schädigung durch die Erhitzung. Keller.

Max Winkel. *Trockengemüse.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 11.)

Verf. bezeichnet Müllers Urteil über das Dörrgemüse als ungerecht und behauptet, daß kunstgerecht hergestelltes Trockengemüse nicht gedörrt, sondern getrocknet werde. Winkel sieht die Schuld am Auftreten des Skorbuts in der doppelt sterilisierten Milch. Keller.

Otto Bossert. *Ödembildung bei spasmophilen Kindern nach salzarmer Ernährung.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 2.)

Bei einer Anzahl schwer spasmophiler Kinder, die mit einem Eiermehlbrei ernährt wurden, traten an Füßen und Unterschenkeln, teilweise sogar im Gesichte Ödeme, bei manchen auch Karpopedalspasmen auf. Nicht tetanische Kinder blieben bei derselben Nahrung ödemfrei. Verf. stellt sich vor, daß es sich bei den Ödemen der schweren Tetaniker um lokale Gewebsveränderungen handelt, in dem Sinne, daß neben einer relativen Kalkarmut im Zwischenzellwasser eine Anreicherung von Chlor und Alkalien daselbst stattfindet. „Das mit den Eiern zugeführte Eiweiß beziehungsweise dessen Umwandlungsprodukte werden nach Durchdringung der Darmwand in dem Zwischenzellwasser retiniert und führen dort wahrscheinlich in hochmolekularen Verbindungen zur Quellung."

Ausführliche Mitteilung im Jahrbuch für Kinderheilkunde.

Keller.

Milchwissenschaft.

E. Aschenheim und **G. Stern.** *Über den Einfluß verschiedener Kohlehydrate auf die Gerinnungsvorgänge der Milch.* (Berliner klin. Wochenschrift, 1920, Nr. 7.)

Sowohl die ultramikroskopische Untersuchung als die Feststellung der Menge und Konsistenz des Zentrifugates zeigten, daß Zusätze eines Schleimes oder einer Mehlabkochung die an sich kompakte Gerinnung einer Kuhmilch-Wasser-Mischung bedeutend lockerer und feinflockiger werden lassen. Zuckerzusätze wirken in höheren Prozenten ähnlich, aber nicht so ausgesprochen wie die Polysaccharide. Mit steigender Zuckerkonzentration nimmt die Oberflächenspannung der Molken ab. Keller.

Wachstum und Stoffwechsel.

E. Nobel. *Über den Wasserstoffwechsel im Kindesalter. I. Über rationelle Anwendung der konzentrierten Nahrung bei Kindern.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 6, S. 133.)

Bei systematisch durchgeführter konzentrierter Ernährung können verschiedene Krankheitszustände (Enuresis nocturna, Pleuritis) günstig beeinflußt werden. Bei Durchführung einer derartigen Kur muß auch auf den Wassergehalt der festen Nahrungsmittel sowie auf das bei den Oxydationsprozessen im Körper entstehende Wasser Rücksicht genommen werden. Doppel- und dreifache Nahrung nach dem Pirquetschen System (Nährwert gleich der doppelten respektive dreifachen Grammzahl Milch). Reuß (Wien).

E. Nobel. *Über den Wasserhaushalt des kindlichen Organismus.* (Wiener med. Wochenschr., 1919, Nr. 30, S. 1465.)

Bei Berechnung des Wassergehaltes einer Nahrung muß auch der der festen Nahrungsbestandteile berücksichtigt werden; für klinische Zwecke genügt es, das Gesamtgewicht der Nahrung als flüssigkeitbildende Größe in Rechnung zu setzen. — Die tägliche Harnmenge sowie die Quantität der für die Perspiratio insensibilis verwendeten Flüssigkeitsmenge betragen im Durchschnitt je die Hälfte des Nahrungsgewichtes, die Stuhlmenge 5—10—20% desselben. — Versuche mit Nahrung verschiedener Konzentration (Gleichnahrung: Nemmenge = Grammzahl; Doppelnahrung: Nemmenge = zweifache Grammzahl usw.) ergaben unter systematischer Anwendung der Flüssigkeitsbeschränkung gute Resultate bei Enuresis nocturna, Pleuritis, Nephritis, kardialen Stauungen. Vierfach konzentrierte Nahrung wurde oft mit starken subjektiven Beschwerden, auch mit negativer N-Bilanz beantwortet. Reuß (Wien).

Fötus und Embryo.

L. Zuntz. *Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung des Muttertieres auf die Frucht.* (Arch. f. Gynäkol., Bd. CX, S. 244.)

Die an Ratten angestellten Versuche hatten folgende Ergebnisse:

Bei dauernd einseitiger Ernährung mit Eiweiß und Fett oder Eiweiß und Kohlehydraten unter Bevorzugung des Eiweißes konzipieren die Tiere seltener und produzieren weniger Föten. Gewicht und Zusammensetzung dieser Föten ist in der Regel normal.

Läßt man Tiere, die bei normaler, gemischter Kost konzipiert haben, in der zweiten Hälfte der Gravidität so stark hungern, daß ihr Körpergewicht abnimmt, so sinkt die Menge des produzierten Fötalgewichtes unter die Norm. Der Eiweißgehalt der Trockensubstanz bleibt dabei normal, Gesamtasche und CaO etwas über der Norm.

Eine kalkarme Nahrung schädigt, wenn sie länger gegeben wird, die Gesamtentwicklung der Föten, auf die Gravidität beschränkt, bleibt sie meist ohne Wirkung. Der Kalkgehalt der Föten ist sicher nicht erniedrigt.

Der ungünstige Einfluß einseitiger Ernährung auf die Häufigkeit der Konzeption gilt vielleicht auch für den Menschen. Das verhältnismäßig geringe Zurückbleiben des Fötalgewichtes bei hungernden Muttertieren macht es unwahrscheinlich, daß eine Änderung der mütterlichen Diät, auch wenn sie mit einer gewissen Beschränkung der Kalorienzufuhr einhergeht, das Gewicht des Kindes beeinflußt.

Hohlfeld (Leipzig).

J. Bondi. *Das Gewicht des Neugeborenen und die Ernährung der Mutter.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 19, S. 502.)

Wurden trächtige Ratten auf Hungerdiät gesetzt, so starben die Früchte ab, ebenso bei ausschließlicher Fett-, Eiweiß- oder Kohlehydratfütterung. Es wurden einzelne Tiere vorzugsweise mit Fett, andere vorzugsweise mit Eiweiß gefüttert; dabei konnte ein Einfluß der Ernährungsart auf das Gewicht der Frucht nicht beobachtet werden. Die Föten der Fettiere wiesen einen relativ hohen Fettgehalt auf.

Reuß (Wien).

Neugeborene.

Lindig (Freiburg i. Br.). *Die biologische Einstellung des Neugeborenen auf die Eiweißkörper des Brustdrüsensekrets.* (Arch. f. Gynäkol., Bd. CX, S. 545.)

Im Nabelschnurblut sind Fermente vorhanden, die arteigenes wie artfremdes Kasein abbauen, letzteres nicht so weit wie das erstere. Sollte Kasein ungespalten die Darmwand des Neugeborenen passieren, so verfällt es den proteolytischen Blutfermenten. Mit diesem Kaseinabbau soll das transitorische Fieber des Neugeborenen, vielleicht auch die Albuminurie in Verbindung stehen.

Die im Kolostrum und in der Milch vorhandenen Albumine und Globuline werden von diesen Fermenten nicht angegriffen, sie sind als bluteigen anzusehen, können unzerlegt ins Blut gelangen und unverändert zum Aufbau von Körpereiweiß benutzt werden. Das Kolostrum mit seinem hohen Gehalt an diesen Proteinen liefert also dem Neugeborenen ein Baumaterial, das geringere Anforderungen an die spaltenden Kräfte stellt und es vermag diese noch zu unterstützen, da es ein kaseinspaltendes Ferment enthält. Der allmähliche Übergang des Kolostrums in die Milch fördert die „Anpassung an die von Tag zu Tag sich steigernde Spaltbedürftigkeit der aufgenommenen Eiweißsubstanz. Auf Grund dieser nach und nach auf größere Anforderungen gestellten Schulung erwirbt der Säugling im Laufe der zweiten Woche die Fähigkeit, vermöge seiner geschulten Abbauvorrichtungen in den Verdauungswegen reine Milchnahrung in vollem Umfange zu verwerten".

Hohlfeld (Leipzig).

Hofmann (Rostock). *Über den Einfluß der Kriegskost auf die Geburtsmasse der Kriegsneugeborenen.* (Arch. f. Gynäkol., Bd. CX, S. 451.)

Verf. verglich an der Rostocker Frauenklinik das Material vom 1. Jänner 1915 bis 30. Juni 1917 mit dem vom 1. Jänner 1912 bis 30. Juni 1914 und fand, daß die Kriegskost keinen Einfluß auf die intrauterine Entwicklung der Frucht bei gesunden Müttern hatte. Dagegen haben sich die Kriegskinder in den ersten 10 Tagen schlechter entwickelt als die Friedenskinder. Das Material setzt sich aus polnischen Schnitterinnen, Dienstmädchen der Stadt- und Landbevölkerung und verheirateten Frauen der arbeitenden Stände zusammen. Bei der durch Rasse, Beruf, Lebensgewohnheiten und Ernährungsweise zusammengehörigen Gruppe der Schnitterinnen erreichten in der Friedenszeit 39·2% der Kinder am 10. Tage das Anfangsgewicht, in der Kriegszeit dagegen nur 20%, bei den Kindern der anderen sank der Prozentsatz von 32·2% auf 19·5%. Da auch in der Kriegszeit über 99% der Mütter stillten und die Krankheiten der Neugeborenen keine Zunahme zeigten, wird die Ursache in einer qualitativen Veränderung der Milch vermutet. Über die Größe der Milchabsonderung werden keine Angaben gemacht.

Hohlfeld (Leipzig).

S. Peller. *Rückgang der Geburtsmaße als Folge der Kriegsernährung.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 29, S. 758.)

Im Gegensatze zu den Ergebnissen anderer führten die statistischen Erhebungen des Verf. zu dem Resultat, daß die Geburtsgewichte der 1917—1919 geborenen Kinder merklich hinter denen des Friedens zurückstehen: die Gewichte unter 3000 g haben auf Kosten der über 3000 g an Häufigkeit zugenommen. Verf. bezieht die Reduktion der Körpermaße auf die Kriegsernährung insbesondere auf die weitgehende Einschränkung der Fett- und Eiweißzufuhr und bemißt die höchste Grenze der hiedurch hervorgerufenen Gewichtsherabsetzung im Durchschnitt mit rund 310—380 g, das sind 11% des optinalen Gesamtgewichtes. Reuß (Wien).

Frühgeborene.

L. Moll. *Zur Pflege und Ernährung frühgeborener Kinder.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 3, S. 53.)

Zur Erwärmung frühgeborener Kinder wird eine mit einem Leinentuch bedeckte, mit 1—2 Kohlenfadenlampen von 10—16 Kerzenstärken beheizte Reifenbahre empfohlen (Abbildung). Von der Erfahrung ausgehend, daß Frühgeborene ein relativ hohes Salzbedürfnis haben und eine erhöhte Azidosebereitschaft aufweisen, wurde versucht, als Beinahrung zur Frauenmilch eine alkalisierte Joghurtmolke und Joghurtmilch („Salzeiweiß") zu verwenden. Zubereitungsrezepte werden angegeben. Befriedigendes Gedeihen bei einem EQ von 110—120, auch bei Kindern unter 2000 g; kein alimentäres Fieber, keine Ödeme. Reuß (Wien).

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

L. Lichtwitz. *Der Kapillarpuls bei Infektionskrankheiten, besonders bei der Grippe.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 46.)

Unter Kapillarpuls wird eine stoßweise Fortpflanzung der Pulswellen in die Arteriolen und Kapillaren verstanden, sichtbar an dem rhythmischen Erröten und Erblassen der Haut, insbesondere der Fingernägel. Besonders häufig kommt der Kapillarpuls bei den schweren Formen der Grippe vor; er hängt nach den Beobachtungen des Verf. an Infektionskranken nicht von der Körpertemperatur, der Hautrötung, der Kraft und Schlagfolge des Herzens ab, sondern ist der leicht feststellbare Ausdruck einer toxischen Schädigung der Arteriolen und Kapillaren. Keller.

E. Hainiss. *Über scharlachartige Exantheme bei Grippe und über Grippe-Krupp.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 8, S. 201.)

Verf. berichtet aus der Preßburger Kinderklinik über skarlatiniforme Exantheme bei spanischer Grippe, welche auch dem Erfahrenen die größten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber echter Skarlatina bereiten können. Diesbezüglich kann die Messung des Blutdruckes zu Hilfe genommen werden, welcher in der ersten Zeit der Grippeerkrankung bedeutend erhöht ist, was beim Scharlach nicht der Fall ist. Ferner kann das „Auslöschphänomen" nach Schultz-Charlton verwertet werden, welches nur bei Scharlach vorkommt. In einigen Fällen wurden Erscheinungen von Krupp mit Stenosenerscheinungen beobachtet, welche die Intubation notwendig machten. Ein zur Sektion gelangter Fall ergab eine auf Grippe beruhende fibrinöse Entzündung der Schleimhäute der oberen Luftwege. — Den Praktikern wird empfohlen, sich vorsichtshalber für Scharlach respektive Diphtherie auszusprechen und dementsprechend zu handeln. Reuß (Wien).

F. H. Gerwiener. *Die pandemische Grippe in ihren Beziehungen und Folgeerscheinungen zur Lungentuberkulose.* (Brauers Beitr. z. Klin. d. Tub., 1919, Bd. XLII, S. 33.)

Die Beobachtungen des Vers. zeigen deutlich die unheilvolle Bedeutung der Grippe für den Verlauf mancher Tuberkulose.

Frank (Leipzig).

M. Klotz. *Grippe und Diphtherie.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 18.)

Anfang des Jahres 1919 häuften sich auf der Diphtheriestation des Lübecker Kinderhospitals trotz rechtzeitiger Anwendung des Serums und trotz Injektion großer Dosen Herzfälle und Lähmungen. Das auffallende Vorwiegen der kardiovaskulären Symptome bringt Klotz damit in Zusammenhang, daß die in dieser Weise erkrankten Kinder zumeist im vorangehenden Halbjahr an Grippe erkrankt waren. Bei der Grippe ist nach seinen Beobachtungen das Herz stark in Mitleidenschaft gezogen. Im Gegensatz dazu sah

Klotz bei Diphtheriekonvaleszenten die Grippe bis auf wenige Ausnahmen leicht verlaufen. Keller.

Niemann. *Grippe und Keuchhusten.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 33.)

Im Halenseer Säuglingsheim erkranken 52 Kinder an schwerer Grippe, 43 bieten schwere Lungenbefunde (38% Mortalität). Die Kinder husten alle sehr stark; bei 9 Kindern steigert sich der Husten auffallend und es entsteht ein typischer Keuchhusten mit typischem Verlauf.

Eine spezifische Keuchhusteninfektion sowie eine Mischinfektion mit Grippe glaubt Niemann ausschließen zu können, er stellt sich auf den Standpunkt, daß die Grippe bei einzelnen dazu disponierten Kindern einen typischen Keuchhusten hat entstehen lassen. Keller.

G. Gaertner. *Ein Vorschlag zur Therapie des Keuchhustens.* (Wiener med. Wochenschr., 1919, Nr. 42, S. 2033.)

Verf. empfiehlt die Bestrahlung der Rachenorgane mit konzentriertem Sonnenlichte, welche er an seinem Kinde mit „geradezu überwältigendem" Erfolg angewendet hat. Das Sonnenlicht wird mit einem Reflektor in einer 2—2½ cm großen Scheibe auf hintere Rachenwand, Tonsillen und Gaumenbögen geworfen, während der Kranke ein „A" intoniert. Täglich vor- und nachmittags je eine Sitzung, welche sich aus 10—20 Einzelbestrahlungen von 10—20 Sekunden Dauer zusammensetzt. — Analoge Bestrahlungen ließen sich vielleicht mit der Quarzlampe vornehmen und wären auch bei Diphtherie und infektiösen Anginen zu versuchen. Reuß (Wien).

W. Hesse (Halle). *Ein auskultatorisches Phänomen bei Kehlkopfdiphtherie.* (A. d. med. Univ.-Klinik.) (Münchener med. Wochenschrift, Nr. 33.)

Sowohl bei der mit stridoröser Atmung und Einziehung einhergehenden diphtherischen Larynxstenose wie auch bei der nicht stenosierenden Form der Kehlkopfdiphtherie hört man im Bereich des Kehlkopfes und meist auch des oberen Teiles der Trachea eine Veränderung des normalen Bronchialatmens im Sinne eines rauhen und verschärften bronchialen Atemgeräusches. Bei der katarrhalischen Laryngitis behält das Atemgeräusch seinen normalen Charakter. Die Veränderung ist daher an die Anwesenheit von Membranen gebunden und wohl durch deren rauhe Oberfläche verursacht. Sie bildet ein wertvolles Hilfsmittel, um frühzeitig eine Kehlkopfdiphtherie vom Pseudokrupp zu unterscheiden.

Sachs (Darmstadt).

Paul G. Prausnitz. *Zur Kasuistik der Nabeldiphtherie des Neugeborenen.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 34.)

5 Fälle, von denen 3 ad exitum kamen, einer sehr leicht verlief, einer trotz Gewebsnekrosen abheilte. Keller.

Lade. *Das Loch sche Absaugeverfahren bei Diphtherie.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 32.)

In der Münchener medizinischen Wochenschrift, 1917, Nr. 46, hat Loch ein Verfahren zur Beseitigung von Blut, Eiter und anderen Sekreten aus Wunden, Mittelohr, Nase und Nebenhöhlen angegeben: es besteht im Absaugen mittels Wasserstrahlpumpe bei vorgeschalteter Flasche, in der das Abgesaugte aufgefangen wird. In der Düsseldorfer Kinderklinik hat Lade das Verfahren bei Diphtherie angewendet. Bei Bazillenträgern hat es sich nur bedingt bewährt, wohl aber bei Kranken zur Freiräumung der Nase, bei Otitis media nach der Parazentese und bei tracheotomierten Kindern zur Absaugung der Sekretwasser und Membranfetzen. Keller.

Max Klotz. *Behandlung der Diphtherie nach Behring oder Bingel.*
K. Dorn. *Zur Frage der Diphtheriebehandlung mit normalem Pferdeserum.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 42.)

Klotzs Erfahrungen mit Leerserum im Krankenhaus sind, wie er selbst sagt, günstiger als die der meisten Beobachter, die nach Bingel bisher darüber zu Worte gekommen sind. Überlegen ist auch hier das Leerserum dem Heilserum nicht. Für den Praktiker ist der Weg nach Klotz klar vorgezeichnet: Glaubt er in leichteren Fällen ohne Injektionsbehandlung auszukommen, so tue er es, wenn er es verantworten zu können glaubt; aber wenn er spritzt, dann stets und immer nur Heilserum.

Aus demselben Lübecker Kinderkrankenhaus teilt Dorn die Krankengeschichte zweier an Rachendiphtherie erkrankter Geschwister von tadelloser Konstitution mit, bei deren einem Leerserum, während beim anderen Heilserum angewendet wurde: kein Unterschied in der Heilwirkung. Keller.

Elisabeth Herzfeld (Leipzig). *Über die Behandlung der Diphtherie mit Pferdeserum.* (A. d. med. Univ.-Klinik.) (Münchener med. Wochenschr., Nr. 34.)

Zunächst Kritik an der Art der Bingelschen Statistik. Eigene Untersuchungen an einem Material von 95 Diphtheriefällen (41 leichte, 19 mittelschwere, 35 schwere) ergaben folgendes Urteil über den Wert des gewöhnlichen Pferdeserums: Die Beläge haften länger. Dementsprechend wird wahrscheinlich die Entstehung von Myokarditis und von Lähmungen begünstigt. Lähmungen treten verhältnismäßig häufig auch nach ganz leichter Rachendiphtherie auf, die Herztodesfälle mehren sich. Man sieht häufiger als nach antitoxischem Serum ein Fortschreiten des lokalen Rachenprozesses, sekundäre Larynxdiphtherie kann nicht mit Sicherheit verhindert werden. Sachs (Darmstadt).

G. Joannovics. *Zur Behandlung der Diphtherie mit gewöhnlichem Pferdeserum.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 9, S. 220.)

Energische Zurückweisung der Zweifel Bingels an der antitoxischen Wirkung des Diphtherieheilserums und seiner Ansicht von der Gleichwertigkeit des Normalpferdeserums mit dem letzteren. Reuß (Wien).

F. Sachs (Leipzig). *Über toxische Ruhr im Kindesalter.* (A. d. Univ.-Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., Nr. 36.)

Mitteilung der Krankengeschichten von Zwillingsbrüdern, die beide unter dem Bilde schwerster, echter alimentärer Vergiftung im Zwischenraum von 24 Stunden in die Klinik eingeliefert wurden. Es bestand völlige Benommenheit, von klonischen Krampfanfällen unterbrochene tonische Streckstellung des Körpers und der Extremitäten sowie maximale Pupillenerweiterung. Irgend welche Erscheinungen, die auf eine Ruhrerkrankung hätten hinweisen müssen, fehlten zunächst vollkommen. Die Sektion des kurz nach der Aufnahme verstorbenen ersten Falles sowie am Nachmittage des zweiten Krankheitstages beim zweiten Falle auftretende Ruhrstühle, bakteriologische und serologische Befunde sicherten indes die Diagnose Pseudodysenterie Typus D. Das zweite Kind genas in kurzer Zeit. Analyse der Krankheitserscheinungen. (Autoreferat.)

Stoeltzner (Halle). *Die zunehmende Schwere der Varizellen.* (Münchener med. Wochenschr., Nr. 41.)

Hinweis auf obige Tatsache und Mitteilung einiger Fälle mit schwererem Verlaufe. Sachs (Darmstadt).

Tuberkulose.

F. Hamburger und **R. Müllegger.** *Beobachtungen über die Tuberkuloseinfektion.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 2, S. 33.)

1. Beobachtung: Ein 9jähriger idiotischer Knabe war 2 Monate lang in einem (bloß 4 m breiten) Raum mit 3 schwer phthisischen Mädchen untergebracht, ohne sich zu infizieren. Eine Annäherung auf 1—1½ m Distanz von Mund zu Mund war in diesem Fall auszuschließen.

2. Beobachtung: Ein Mädchen mit offener Spitzentuberkulose mußte durch 2 Wochen in einem Zimmer mit 4 tuberkulinnegativen Kindern untergebracht werden. Alle vier wurden tuberkulinpositiv; sie hatten am Bett der Erkrankten mit derselben gespielt. Man kann daraus schließen, daß eine Infektion, so leicht sie bei entsprechender Annäherung erfolgt, unterbleibt, wenn die Distanz nicht weniger als 2 m beträgt. Reuß (Wien).

F. Hamburger. *Zur Tuberkulosebekämpfung: Vermeidung der Erstinfektion.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 18, S. 467.)

Es wird nachdrücklich auf die Fälle von sogenannter extrafamiliärer Infektion hingewiesen, d. h. Infektion durch einen Bazillenhuster, der in eine gesunde Familie hineinkommt. Eine wirksame Prophylaxe besteht in der Bekanntgabe der der Tuberkulosefürsorgestelle bekannten Phthisiker an die Säuglingsfürsorgestelle und in Unterbringung besonders der alleinstehenden Schwindsüchtigen in Anstalten. Die Wohnungsgenossen eines Bazillen sind fast immer schon infiziert, wenn dessen Ansteckungsfähigkeit nachgewiesen ist.

Die Expositionsprophylaxe kommt in solchen Fällen immer zu spät und kann höchstens Reinfektionen, nicht aber die weitaus gefährlichere Erstinfektion verhüten. Die extrafamiliäre Expositionsprophylaxe ist eine Hauptaufgabe der rationellen Tuberkulosebekämpfung. Reuß (Wien).

H. Koellner (Würzburg). *Über die Beziehungen zwischen dem sogenannten Ekzem der Augen und der Tuberkulinempfindlichkeit der Haut.* (A. d. Univ.-Augenklinik.) (Münchener med. Wochenschrift, Nr. 39.)

Zunächst versuchten der Autor und seine Mitarbeiter festzustellen, ob sich gewisse qualitative Unterschiede zwischen der Allergie der Ekzematösen und derjenigen anderer tuberkulös Infizierter nachweisen ließen. Die Untersuchungen, die mit den Deyke-Muchschen Partialantigenen vorgenommen wurden, ergaben in qualitativer wie auch in quantitativer Beziehung keine Differenzen. Die weitere Fragestellung lautete, inwieweit in den einzelnen Fällen das Auftreten der Augenerscheinungen parallel geht mit eventuellen Änderungen in der Stärke der Hautallergie. Die Versuche wurden angestellt teilweise mit Partialantigenen, teilweise mit abgestufter Pirquetscher Kutanreaktion. Bei den verschiedensten Versuchsanordnungen ergab sich nun ein völliges Parallelgehen der Tuberkulinempfindlichkeit der Haut mit dem Grade der ekzematösphlyktänulären Augenveränderungen. Zunächst konnte konstatiert werden, daß bei einer Reihe von Kranken, die sich in ständiger klinischer Beobachtung befanden, nur diejenigen ein Anwachsen der Tuberkulinallergie zeigten, bei denen gleichzeitig eine Verschlimmerung ihrer Augensymptome eingetreten war. Bei 2 Kindern, die Masern akquirierten, ging das Negativwerden der Pirquetschen Reaktion völlig Hand in Hand mit dem Verschwinden der Augenveränderungen und später umgekehrt auch wieder das Neuauftreten beider. Eine spezifische Behandlung mehrerer Fälle mit Partialantigenen erzeugte gleichzeitig Erhöhung des Intrakutantiters und Verschlimmerung des Zustandes der Augen, während Injektionen mit Bazillenemulsion Sinken der Intrakutanempfindlichkeit und auffallend schnelle Heilung des Ekzems der Augen bewirkten. Das ideale Ziel einer Tuberkulinbehandlung der skrofulösen Augenveränderungen muß daher Herabsetzung und schließlich dauernde Beseitigung der Tuberkulinempfindlichkeit sein. Sachs (Darmstadt).

Seligmann und **Klopstock.** *Über den Mechanismus der Tuberkulinreaktion.* (Zeitschr. f. Immunforschung u. exper. Ther., 1919, Bd. XXVIII, S. 454.)

Tuberkulösen Meerschweinchen wurde eine sicher tödliche Dosis Tuberkulin injiziert; einige Zeit vor dem zu erwartenden Tode wurde das Tier entblutet, und das Blut anderen Meerschweinchen injiziert. Weder bei normalen noch bei tuberkulösen Tieren traten irgendwelche Vergiftungserscheinungen auf. Die Theorie, wonach die Tuberkulinwirkung beim Tuberkulosen auf einem im Blute krei-

senden spezifischen Giftstoff beruht, läßt sich experimentell nicht erhärten. Lehndorff (Wien).

F. Hamburger. *Die praktische Bedeutung der negativen Tuberkulinreaktion.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 8, S. 189.)

Die diagnostische Tuberkulinreaktion wird beim Kind lege artis in der Weise ausgeführt, daß man zuerst die Pirquetsche oder Morosche Reaktion anstellt, wenn diese negativ oder zweifelhaft ausfällt, nach 48 Stunden $^1/_{000}$ mg Tuberkulin (0·1 cm³ einer 10.000fachen Verdünnung) und, falls auch darauf keine Reaktion eintritt, 1 mg (0·1 cm³ einer 100fachen Verdünnung) einspritzt. Negative Stichreaktion nach 1 mg läßt Tuberkulose ausschließen. Verf. weist darauf hin, daß sich so manche klinisch als tuberkulös imponierende Kinder als tuberkulosefrei erweisen; auch der Röntgenbefund kann täuschen. (Die Lektüre des Artikels kann den praktischen Ärzten, welche so rasch mit der Diagnose „Lungenspitzenkatarrh" auch beim Kind zur Hand sind, angelegentlichst empfohlen werden!) Reuß (Wien).

K. Dietl. *Die Beziehungen der Tuberkulinstichreaktion zur Fieberreaktion.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 37, S. 915.)

Fieberreaktionen nach Tuberkulininjektionen werden, wenn man von den als Folge von Herdreaktionen auftretenden Temperatursteigerungen absieht, entweder durch das Zusammentreffen des Tuberkulins mit den frei im Kreislauf befindlichen Rezeptoren oder durch den sich als Stichreaktion manifestierenden lokalen Entzündungsprozeß ausgelöst. Der erstgenannte Reaktionstyp ist dadurch charakterisiert, daß die Temperatursteigerung bei negativer oder schwacher Stichreaktion sehr bald (6—8 Stunden) nach der Injektion eintritt, und kann dementsprechend als Fieberfrühreaktion bezeichnet werden. In diesem Falle kann man annehmen, daß die Tuberkulinantikörper keine besondere Aktivität zum Hauptorgan besitzen und das injizierte Tuberkulin nicht an der Applikationsstelle gebunden, sondern sofort resorbiert wird und erst im Kreislauf mit seinen Antikörpern zusammentritt. Im Gegensatz hierzu erfolgt in anderen Fällen sofort die Bindung an der Injektionsstelle und kommt dementsprechend eine starke Stichreaktion zustande. Dieses Bereitsein der Antikörper an der Injektionsstelle ist nicht immer vorhanden, so daß bei ein und demselben Individuum bald starke Stichreaktionen, bald Fieberfrühreaktionen beobachtet werden können. Die Neigung zu starken Stichreaktionen läßt sich vielleicht durch die Annahme erklären, daß hier eine besondere Avidität des Hautorgans zu den Produkten des Tuberkelbazillus besteht, eine Art Dermotropismus im Sinne von Lipschütz, wie dies bei der Skrofulose zweifellos der Fall ist. Reuß (Wien).

L. Karczag. *Über die künstliche Beeinflussung der Allergie bei Tuberkulose.* (Beitr. z. Klin. d. Tub., 1919, Bd. XLI, S. 1.)

Zu kurzem Referat nicht geeignet. Frank (Leipzig).

Willy Pfeiffer (Frankfurt). *Klinischer Beitrag zum Werte der direkten Tracheobronchoskopie bei Stenose der Luftwege durch tuberkulöse Bronchialdrüsen.* (B r a u e r s Beitr. z. Klin. d. Tub., 1919, Bd. XLI, S. 197.)

Mitteilung von 2 Fällen, bei denen durch die Bronchoskopie ein Durchbrechen der verkästen Bronchialdrüsen beobachtet wurde. An Hand dieser Fälle werden 17 schon früher publizierte Fälle zusammengestellt und die Diagnose, Differentialdiagnose, Therapie und Prognose besprochen.

Der Drüsendurchbruch bereitet sich meist langsam vor und beginnt oft nur mit ganz zirkumskripten kleinsten Perforationen, die selbst bei der Sektion der Untersuchung entgehen können.

F r a n k (Leipzig).

Kurt Klare. *Zur Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter.* (B r a u e r s Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose, 1919, Bd. XLII, S. 14.)

Das d'E s p i n e sche Zeichen ist in der Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose ein wertvolles Hilfsmittel und sollte wegen seiner leichten Anwendbarkeit in jedem Falle, in dem Verdacht auf Erkrankung der Bronchialdrüsen besteht, nachgeprüft werden.

F r a n k (Leipzig).

A. Heineke. *Beitrag zur Röntgenographie der Lungentuberkulose.* (Beitr. z. Klin. d. Tub., 1919, Bd. XLI, S. 153.)

Beschreibung von Fällen, die gute Beispiele dafür sind, daß die Röntgenuntersuchung geeignet ist, den physikalischen Befund wie die klinische Beobachtung zu ergänzen. F r a n k (Leipzig).

E. Rominger (Freiburg). *Zur Diagnose der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter.* (A. d. Univ.-Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., Nr. 48.)

Die Röntgenaufnahme der Lunge und die P á n d y sche Liquorreaktion haben sich dem Verf. als wertvolle Hilfsmittel zur Sicherung der Diagnose bewährt. Der Röntgenbefund bei miliarer Lungenaussaat ist so charakteristisch, daß er in allen Fällen, in denen sonst diagnostische Zweifel bestehen, mit zu Hilfe genommen werden sollte. Die P á n d y sche Eiweißreaktion ist nach den Erfahrungen des Verfs. der N o n n e - A p e l t schen sowie der R o ß - J o n e s schen Probe überlegen, sowohl hinsichtlich des negativen wie auch des positiven Ausfalles. S a c h s (Darmstadt).

E. Kisch (Berlin). *Zur Frage der Behandlung der äußeren Tuberkulose.* (Münchener med. Wochenschr., Nr. 45.)

Verf. hat in Hohenlychen Erfolge erzielt, die denen von Leysin und anderen Orten nicht nachstehen sollen. Die Methode der Wahl erscheint ihm: Besonnung, an sonnenfreien Tagen künstliche Höhensonne, Freiluft-, Stauungs- und Jodbehandlung. Er befürwortet die ausgedehnte Anwendung dieser Prinzipien an der Peripherie der Großstadt. S a c h s (Darmstadt).

Hans Gustav Austgen. *Über einige Wirkungen der Quarzlampenbestrahlungen bei Lungentuberkulose.* (Brauers Beitr. z. Klin. d. Tub., 1919, Bd. XLII, S. 17.)

Die künstlichen Höhensonnebestrahlungen zeigen keine gesetzmäßige Beeinflussung der Pulszahl; der Blutdruck war in der Mehrzahl der Fälle herabgesetzt. Eine Beeinflussung der Zahl der Atemzüge wurde nicht festgestellt; in den meisten Fällen war eine Vertiefung der Atmung zu beobachten. Frank (Leipzig).

Gustav Loose (Bremen). *Die Bedeutung der Röntgenstrahlen im Kampfe gegen die Tuberkulose.* (Brauers Beitr. z. Klin. d. Tub., 1919, Bd. XLI, S. 187.)

Verf. tritt sehr eifrig für die Röntgentherapie der Tuberkulose ein, die er bei einer beschränkten Anzahl von Kindern mit großem Erfolge erprobt hat. „Man könnte den Umschwung vergleichen mit dem Aufblühen von Blumen im Sonnenlichte, die vorher im Schatten gedarbt hatten." Auf Grund seiner Erfolge empfiehlt Verf. prophylaktische Röntgenbestrahlung der Kinder noch vor dem Eintritt in die Schule. „Mancher Leser dieser Zeilen wird bedenklich sein Haupt schütteln und denken: Phantast, Idealist, blühender Optimist o. dgl." Frank (Leipzig).

Hans Rehder. *Eineinhalb Jahre klinische Beobachtungen über die Behandlung der Lungentuberkulosen mit Partialantigenen nach Deycke und Much.* (Brauers Beitr. z. Klin. d. Tub., 1919, Bd. LXII, S. 283.)

Während die beiden ersten Stadien der Lungentuberkulose günstig beeinflußt werden, muß vor der Behandlung des Stadiums III mittels Partialantigenen gewarnt werden. Die Kranken geraten in einen febrilen oder subfebrilen Zustand sehr langsam progredienter Kachexie mit Fehlen von Euphorie, welches für die Patienten im Laufe der Monate durch zahlreiche Komplikationen äußerst qualvoll werden kann. Es wurden dabei ungewöhnlich schwere Larynx- und Epiglottisdestruktionen, Perikarditis, mehreremal spontaner Pneumothorax beobachtet. Völlig erfolglos blieb die Behandlung der sekundären Laryngitis und Enteritis. Durchaus kontraindiziert ist die ambulante Behandlung Kranker mit aktiven Prozessen. — Bei der lege artis ausgeführten Kur traten Schädigungen im allgemeinen nicht auf.

Ferner macht Verf. darauf aufmerksam, daß technische Fehler beim Anlegen der diagnostischen Impfung infolge der Subtilität der Methode gar leicht vorkommen und zu Allgemeinreaktionen führen können.

M.-Tb.-R. reicht für die Behandlung der Lungentuberkulose in den meisten Fällen aus, so daß die Partiale bis auf wenige Ausnahmen bei derselben entbehrt werden können. Frank (Leipzig).

Syphilis.

Kurt Scheer (Frankfurt a. M.). *Die Bedeutung der Sachs-Georgischen Reaktion für die Luesdiagnostik im Kindesalter.* (A. d. Univ.-Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., Nr. 32.)

Ein Vergleich der Resultate der Sachs-Georgischen und der Wassermannschen Reaktion ergab eine Übereinstimmung in 93—95%. Auch in mehreren Fällen, die klinisch auf Lues hinweisen und bei denen der Wassermann negativ war, ergab die Sachs-Georgische Reaktion positiven Ausfall. Verf. hat eine der Originalmethode nachgebildete Mikromethode ausgearbeitet, die für die Untersuchungen am Säugling wegen der dabei benötigten minimalen Blutmenge zweckmäßig erscheint. Ausführliche Beschreibung siehe die Originalarbeit. Sachs (Darmstadt).

B. Wirz. *Über latente kongenitale Syphilis im späteren Kindesalter.* (Kinderklinik in München.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XIX, S. 189.)

An der Münchener Frauenklinik findet sich in 6·9% aller neugeborenen Kinder eine positive Wassermannsche Reaktion. Das steht in einem gewissen Widerspruch zu den Zahlen der Kinderklinik, die unter ihrem Material nur 2—3% Lues unter den Säuglingen hat. Der Zahlenunterschied konnte möglicherweise darauf beruhen, daß die Lues bei vielen Kindern latent bleibt. Es fand sich auch in der Tat, daß bei 3% von Kindern, die klinisch unverdächtig auf Lues waren, eine positive Wassermannsche Reaktion bestand. Birk (Kiel).

A. Schminke. *Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Lues congenita.* (Pathol. Institut München.) (Zeitschrift f. Kinderheilk., Bd. XIX, S. 179.)

Das Bemerkenswerte des Falles war, daß die Pachymeningitis nicht luetischen Ursprunges, sondern traumatisch bedingt war. Birk (Kiel).

G. L. Dreyfus (Frankfurt). *Silbersalvarsan bei luetischen Erkrankungen des Nervensystems.* (Münchener med. Wochenschr., Nr. 31.)

Aus der ausführlichen Arbeit sei nur kurz hervorgehoben, daß sich Silbersalvarsan auch dem Neurologen dem Neosalvarsan und Salvarsannatrium gegenüber überlegen gezeigt hat. Verf. hält bei Silbersalvarsan eine kombinierte Behandlung für überflüssig. Er glaubt, daß die ab und zu beobachteten geringen Nebenerscheinungen durch technische Vervollkommnung des Präparates sowie durch größere Sicherheit in der Dosierung ganz zum Verschwinden gebracht werden können. Sachs (Darmstadt).

J. H. Rille und **Frühwald** (Leipzig). *Die Behandlung der Syphilis mit Silbersalvarsannatrium.* (A. d. dermatol. Klinik.) (Münchener med. Wochenschr., Nr. 43.)

Die Einwirkung auf klinische und serologische syphilitische Erscheinungen erfolgte prompt und rascher als bei der üblichen kombinierten Neosalvarsanbehandlung. Der Effekt trat bei bedeutend geringeren Dosen ein als bei anderen Salvarsanpräparaten notwendig sind, was um so bedeutungsvoller ist, als das Präparat zwei Drittel des Arsengehaltes von Altsalvarsan hat. Das Mittel wurde im allgemeinen gut vertragen, schwere Schädigungen haben die Autoren nicht beobachtet. Sachs (Darmstadt).

K. Hochsinger. *Krieg und Erbsyphilis.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 49, S. 1173.)

Ausgedehnte statistische Erhebungen haben ergeben, daß die prozentuelle Verhältniszahl der Luetischen („Syphiliskoeffizient") unter den Neugeborenen und Säuglingen während des Krieges in Wien und den anderen Hauptstädten Deutschösterreichs eine Verminderung erfahren hat (am Ambulanzmaterial des Verf. von 2·54% auf 1%), welche mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Herabsetzung des schädigenden Einflusses der elterlichen Lues auf die Zeugungsprodukte im allgemeinen zurückzuführen ist; denn auch die Zahl der faultoten Früchte und luetischen Totgeburten hat abgenommen. Die Erklärung für diese Besserung liegt wahrscheinlich in der kombinierten Salvarsanquecksilberbehandlung, insbesondere in der Abortivbehandlung der Primärsyphilis. Während des Krieges spielte zweifellos auch die Internierung der frisch infizierten Männer in Sanitätsanstalten eine wichtige Rolle. Um einen Rückschlag zu vermeiden, wäre eine weitere Kontrolle und Behandlung der Kriegsluetiker beiderlei Geschlechtes dringend geboten. Reuß (Wien).

Zirkulationsapparat.

Wilhelm Angenete. *Ein Fall von vorübergehender Blausucht ohne Herzklappenfehler.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 39.)

Zeichen der Blausucht schwerster Art entstanden erst am 15. Lebenstage; die Zyanose entwickelt sich am 16. Tage zu voller Höhe, bleibt in wechselnder Stärke — blaue Wellen scheinen manchmal durch den Körper zu gehen — bestehen, um am 25. Tage spurlos zu verschwinden. Störung durch zerebrale oder pulmonale Erkrankung läßt sich ausschließen. In den ersten Lebenstagen Eklampsie. Keller.

J. Wiesel und **R. Löwy.** *Die Erkrankungen der peripheren Gefäße bei akuter und chronischer Kreislaufinsuffizienz.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 45, S. 1083.)

Es können in vivo sämtliche Symptome einer Herzmuskelinsuffizienz vorhanden sein, ohne daß bei der anatomischen Untersuchung etwas anderes gefunden werden muß, als eine Erkrankung

der peripheren Arterien bei intaktem oder fast intaktem Herzmuskel. Die Erkrankung betrifft in erster Linie die Muskulatur der Tunica m e d i a bei meist völligem Freibleiben der Intima und unterscheidet sich hiedurch grundlegend von der Arteriosklerose. Der rein degenerative (nicht entzündliche) Krankheitsprozeß dürfte von einer infektiös-toxischen Erkrankung der Vasa vasorum seinen Ausgang nehmen und in der Regel zu irreparablen Veränderungen in der Gefäßwand führen, wenn auch reparatorische Vorgänge histologisch nachweisbar sind. Das Material, an welchen diese sehr interessanten Befunde erhoben wurden, betrifft 1. akute Fälle von Kreislaufinsuffizienz bei Diphtherie, Pneumonie; 2. chronische Fälle, und zwar Mitralvitien, Nephritiden, Myokarditis. Die Gefäßveränderungen konnten in jedem Lebensalter bis zur frühesten Kindheit nachgewiesen werden. Unter den mitgeteilten Fällen befindet sich ein Kruppfall (1½jähriges Kind), mit schwerer Kreislaufinsuffizienz am 30. Krankheitstag gestorben: in sämtlichen Arterien einschließlich den Koronararterien, fand sich schweres Ö lem der Media mit stellenweiser Zerstörung der Muskultur; Elastika und Intima völlig intakt.

R e u ß (Wien).

O. Groß. *Zur Behandlung der Lungengangrän mit Salvarsan.* (A. d. med. Klinik Greifswald.) (Münchener me l. Wochenschr., Nr. 31.)

Bei einem schweren Falle akuter Lungengangrän (junger Mann) mit großer Kavernenbildung und Plätschergeräusch sowie Spirochäten im Auswurf wurde durch dreimalige Injektion von 0·45 Neosalvarsan vollkommene Heilung erzielt. S a c h s (Darmstadt).

Blut und blutbildende Organe.

K. Blühdorn. *Über alimentäre Anämie im Säuglings- und frühen Kindesalter.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 8.)

Zum Zustandekommen der alimentären Anämie ist eine Konstitutionsanomalie notwendig. Dabei ist ein kongenitaler Eisenbestandsdefekt in vielen Fällen von Wichtigkeit. Die schädliche Wirkung einer einseitigen und besonders mißbräuchlichen Milchernährung (Alkaliraub) ist von ausschlaggebender Bedeutung. Daneben können also auch häufig verschiedenerlei infektiöse beziehungsweise toxische Faktoren wesentlich zur Erschöpfung der blutbildenden Organe mit beitragen und besonders den Verlauf der Krankheit ungünstig beeinflussen. Übergänge beziehungsweise Kombinationen der alimentären und der toxisch-infektiösen Anämie kommen nicht selten vor. Für die Therapie ergibt sich, daß man neben einer Ausschaltung beziehungsweise Reduktion der Milchnahrung und Verabreichung einer gemischten salzreichen Kost gegebenenfalls ganz besonders auch auf die Beseitigung der erwähnten Schädlichkeiten sein Augenmerk richtet. K e l l e r.

Th. Ecklin. *Ein Fall von Anämie bei einem Neugeborenen.* (A. d. Kinderklinik in Basel.) (Direktor: Prof. E. Wieland.)

Bei einem 8 Tage alten, etwas vorzeitig geborenen, künstlich ernährten Säugling fanden sich neben mittelstarkem, prolongiertem Icterus neonat. alle charakteristischen klinischen und hämatologischen Symptome einer schweren sekundären Anämie, nämlich hochgradige Blässe mit Milztumor, Oligozythämie, Oligochromämie, Hyperleukozytose mit Überwiegen von Myelozyten und lymphoiden Zellen neben sehr vielen Normoblasten: eine Reizungsmyeloblastose und Erythroblastose höchsten Grades. — Wassermann negativ, ebenso Pirquet. Keine objektiven Krankheitssymptome von seiten des Ernährungsapparates. — Unter sorgfältiger Pflege und unter Brustnahrung erfolgte innerhalb von 3—4 Monaten eine völlige Reparation des Blutbildes und aller klinischen Symptome der Anämie, wie Milztumor und fahle Hautfarbe usw. Beim Fehlen aller ätiologischen postnatalen Momente wird man bei dem frühen Erkrankungstermin (erste Lebenswoche!) auch an einen intrauterinen Ursprung der Anämie denken dürfen. Etwa an die Entstehung toxischer Stoffe in der Plazenta oder im mütterlichen Serum mit Übergang auf die Frucht, wodurch es zur Ausbildung einer sekundären Anämie vom Charakter der Anaemie pseudoleucaemica oder splenica kommen dürfte, wie wir sie bei älteren Säuglingen hie und da antreffen als Folge der allerverschiedenartigsten infektiösen, toxischen oder alimentären Noxen. — Der Ikterus bildete eine anscheinend zufällige Komplikation und heilte aus längst vor Ablauf der Anämie. Im Alter von 6 Monaten war das betreffende Kind ein rosiger, kräftiger Säugling bloß mit noch etwas subnormalem Körpergewicht — 5 statt 6 kg!

Autoreferat.

Lymphatischer Apparat.

Schmitz. *Bakteriologische Untersuchung von operativ entfernten Tonsillen.* (Zentralbl. f. Bakteriol., 1919, Bd. LXXXIII, S. 538.)

200 enukleierter Tonsillen wurden genau untersucht, vom Preßsaft aus der Mitte des Organs Kulturen angelegt. Nur zweimal blieben dieselben ganz steril; sonst wurden immer Bakterien nachgewiesen. Am häufigsten Strepto- und Staphylokokken, aber auch Pneumokokken, Micrococcus catarrhalis, Bact. fusiformis. Die Tonsillen enthalten also nicht nur an der Oberfläche, sondern auch tief im Inneren Krankheitskeime und sind daher sehr häufig als Infektionsherde anzusehen. Ihre Entfernung erscheint bei unklaren Infektionszuständen sehr berechtigt. Lehndorff (Wien).

E. Glas. *Das Lymphgewebe des Waldeyerschen Schlundringes als Ursache von Temperatursteigerungen.* (Wiener klin. Wochenschrift, 1919, Nr. 34, S. 854.)

Außer an den Hauptstätten des lymphoiden Gewebes (Gaumen- und Rachenmandel) finden sich als Quellen subfebriler Temperaturen und glukoser Formen von kryptogenetischer Sepsis Entzündungsherde auch in den Nebengeleisen der Lymphknoten, in den Rachengranulis, den Seitensträngen, dem Lymphgewebe, der Zungenbasis, deren radikale Entfernung (analog der Adenotomie und Tonsillenenukleation) zur Ausheilung des Prozesses führt. Reuß (Wien).

O. Sachs. *Behandlung der Angina necrotica (Plaut-Vincenti), Angina lacunaris sowie einiger Formen von Stomatitis mit intravenösen Injektionen einer 40%igen sterilen Urotropinlösung.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 24, S. 629.)

40%ige sterile Urotropinlösung (Schering) wurde bei Erwachsenen in steigenden Mengen von 4—10 g intravenös injiziert. Erfolg sehr günstig, keine üble Nebenwirkung. Bei fetten Personen und Kindern kann man ohneweiters intramuskulär injizieren (leises Brennen an der Injektionsstelle durch 10—15 Minuten).

Reuß (Wien).

W. Zemann. *Zur Behandlung der Angina ulcerosa (Plaut-Vincent) mit Neosalvarsan.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 40, S. 986.)

Verf. empfiehlt, den Geschwürsgrund in seiner ganzen Ausdehnung oberflächlich mit einer 3%igen Neosalvarsanlösung in sterilisiertem, destilliertem Wasser zu infiltrieren. Reinigung des Geschwürs schon am 2.—3. Tag nach der Injektion Reuß (Wien).

Verdauungstraktus.

W. Goebel (Gießen). *Ein Fall von Fremdkörper im Ösophagus mit letalem Ausgang.* (A. d. Univ.-Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., Nr. 39.)

Ein $1^1/_4$ Jahre altes Kind, das mit kompletter Ösophagusstenose in relativ gutem Allgemeinzustande eingeliefert wird, kommt plötzlich zum Exitus. Bei der Obduktion wird im Ösophagus ein Stück einer getrockneten Birne gefunden. Da dieser Befund jedoch keine Erklärung für den letalen Ausgang zu geben vermag, wird ein Ösophagospasmus auf spasmophiler Grundlage und Herztetanie angenommen.

Sachs (Darmstadt).

Leber und Gallenwege.

J. Hatiegan. *Untersuchungen über die Ätiologie und das klinische Bild der epidemischen Gelbsucht.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919. Nr. 39, S. 596.)

Bakteriologische Untersuchung des mittels Duodenalsonde gewonnenen Darminhaltes ergaben bei 62% der 50 Fälle ein lebhaft

bewegliches, schlankes, der Koligruppe zugehöriges Stäbchen, welches in 5 Fällen während des Fieberstadiums auch aus dem Blute gezüchtet werden konnte; bei 20% der Fälle war die Agglutinationsprobe positiv. Verf. kommt auf Grund seiner sorgfältigen Studien zu dem Schluß, daß der Icterus epidemicus catarrhalis eine lokalisierte, akute Lebererkrankung ist, und zwar eine Cholangitis, verbunden mit degenerativer Veränderung der Leberzellen, hervorgerufen durch ein Bakterium der Koligruppe; die Infektion ist alimentären Ursprunges und kann bei jedweder Nahrungsaufnahme stattfinden. Reuß (Wien).

Urogenitalsystem.

Langer und **Soldin.** *Zur Ätiologie der Säuglingspyelitis.* (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XIX, S. 161.)

Die Verff. unterscheiden:

1. Sekundäre Pyelitiden, die sich an alle Erkrankungen anschließen können, die zur Herabminderung der Gesamtresistenz des kindlichen Körpers führen. Als Erreger kommen nach ihrer Meinung nur Bakterien der Koligruppe in Betracht. Wo man anderen Bakterienarten bisher eine Bedeutung zugemessen hat, meinen sie, daß ein viel zu geringes Material verwendet worden sei, als daß man den Befunden eine Beweiskraft zusprechen könne, eine etwas eigentümliche und nicht zu billigende Art und Weise, die wissenschaftlichen Ergebnisse anderer Leute aus der Welt zu schaffen.

2. Metastatische Pyelonephritiden, die durch endogenen Einbruch der Krankheitserreger in die Harnwege entstehen.

Mit Hilfe besonderer Nährböden (flüssiger Nährböden, 1%iger Traubenzuckerbouillon) gelang es ihnen nachzuweisen, daß der Harn gesunder Säuglinge immer Keime enthält, und zwar fast immer den Streptococcus lacticus, daneben gelegentlich Bacterium coli. Zwischen beiden besteht nach ihrer Meinung ein Antagonismus, der normalerweise zur Zurückdrängung der Koli führt. Bei Pyelitis ist aber der Antagonismus zugunsten der Koli verschoben.

Der Streptococcus lacticus gelangt auf endogenem Wege in die Blase des Säuglings. Birk (Kiel).

Zentralnervensystem.

E. Moro (Heidelberg). *Über den Frühlingsgipfel der Tetanie.* (A. d. Heidelberger Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., Nr. 45.)

Die Tatsache, daß die Tetaniekurve im Frühjahr ihre höchsten Erhebungen aufweist, läßt sich durch das Schlagwort „Domestikation" nicht restlos erklären. Bei näherer Untersuchung findet man, daß es innerhalb der kritischen Jahreszeit stets ganz bestimmte, ziemlich scharf begrenzte Perioden von relativ kurzer Dauer gibt,

in denen die Tetanie besonders gehäuft zur Beobachtung gelangt. Weiterhin muß auffallen, daß bei einem Krankenhausmaterial sich die Häufung nicht nur auf die ambulante Klientel, sondern zur gleichen Zeit auch auf klinischen Krankenbestand, d. h. solche, die in der Klinik selbst manifest an Tetanie erkranken, erstreckt. Bei näherem Eingehen auf diese Fragen konnte Verf. eine deutliche Koinzidenz von Tetaniekurve und klimatischen Faktoren, nämlich Temperatur und Sonnenscheindauer, feststellen. Moro glaubt, daß damit aber die Tatsachen noch nicht erschöpft sind, sondern daß es sich um alle jene Komponenten handelt, die zusammen dem „Vorfrühling" ihren spezifischen klimatischen Charakter verleihen.
Sachs (Darmstadt).

Hans Curschmann (Rostock). *Über sensible und sensorische Tetanie.* (Münchener med. Wochenschr., Nr. 35.)

Im ersten der Fälle (bei einem 30jährigen Fräulein) bestanden 5—6 Jahre lang rein sensible Tetanieäquivalente, ohne daß es zu den geringsten motorischen Krampferscheinungen gekommen wäre. Die Gefühlsstörung bestand in einer paroxysmalen „Autoästhesie", dem anfallsweise auftretenden Gefühle, die Umrisse und Größenmaße des eigenen Körpers deutlich zu empfinden. Andere Tetaniezeichen (Chvostek, Erb usw.) waren positiv, Hysterie auszuschließen. Bemerkenswerterweise waren Trousseau nur sensibel und das J. Hoffmannsche Phänomen stark ausgeprägt vorhanden. Im zweiten Falle handelte es sich um eine 40jährige Frau, bei der anfallsweise und zusammen mit Hautjucken, Parästhesien in der Mundhöhle, bisweilen doppelte und einseitige Zungenkrämpfe und hochgradige Störungen des Geschmackes und des Geruches in Gestalt meist verkehrter und paradoxer, nicht aufgehobener Empfindungen auftraten. Zugleich bestanden Chvostek sen., Erb, J. Hoffmann und Chvostek jun. Beide Fälle wurden rasch und günstig durch Kalzium beeinflußt. Sachs (Darmstadt).

E. Klose (Hirschberg). *Muskelstarre und Muskelspannung.* (Münchener med. Wochenschr., Nr. 31.)

Die tetanische Muskelstarre kommt nach Liljestrand und Magnus zustande durch normale, nicht gesteigerte, aus dem Muskel selbst stammende, propriozeptive sensible Erregungen bei gesteigerter Erregbarkeit der Rückenmarkzentren. Bei den Hypertonien der Säuglinge dagegen handelt es sich nur um Übersperrung. Eine gesteigerte Erregbarkeit der Zentren ist nicht anzunehmen. Der Mechanismus ist vielmehr so zu denken, daß pathologisch gesteigerte Reize für die Propriozeptoren in den Muskeln selbst entstehen, während die Rückenmarkszentren normales Verhalten zeigen. Über die Natur dieser im Muskel selbst entstehenden Reize lassen sich nur Vermutungen dahin aussprechen, daß es sich um biochemische Veränderungen der Muskelsubstanz oder der Nervenendigungen handelt (Änderungen im Quellungszustande, im Mineralbestande oder kolloidchemischen Verhalten). Sachs (Darmstadt).

W. Hofmann. *Über den Röntgenbefund bei Enuresis nocturna (Spina bifida occulta).* (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 1919, Bd. XXVI, H. 4/5, S. 322.)

Verf. untersuchte 125 Enuretiker im durchschnittlichen Alter von 8—13 Jahren auf Spina bifida occulta, die neben der Enuresis nocturna von Fuchs als wichtigstes „Symptom" einer Myelodysplasie, d. h. einer kongenitalen Defektbildung der untersten Rückenmarksabschnitte, angesehen worden ist. Hofmann konnte sie bei 74 Fällen (= 59·2%) nachweisen, 34 Kinder wiesen normale Verhältnisse auf, bei 17 war der Befund zweifelhaft. Der Sitz der Spina bifida war am häufigsten der 1. Sakralwirbel (49mal), nächstdem der 5. Sakralwirbel (10mal), der Rest verteilt sich auf die übrigen Sakralwirbel. Von den übrigen Symptomen der Myelodysplasie fand der Verf. nur „ab und zu eine Thermhypästhesie an den Zehen, sonst keine neurologische Störung, auch keine abnorme Behaarung; es bestand lediglich die Blasenstörung, außerdem fand sich dann im Röntgenbild die erwähnte Anomalie". Mit epiduralen Injektionen nach Cathelin hatte Verf. in einer Anzahl von Fällen Erfolge, die seiner Ansicht nach ebenfalls für Myelodysplasie sprechen. (Ref. kann das Fuchssche Krankheitsbild der Myelodysplasie nicht anerkennen, da er bei eigenen Untersuchungen von Kindern, die sicher nie Enuretiker waren, in 42% der Fälle „myelodysplastische Symptome" nachweisen konnte. Auch nach den Untersuchungen Gräßners weist jeder zehnte Mensch eine Spaltbildung des 5. Lenden- oder 1. Sakralwirbels auf! In der Beurteilung der Röntgenbilder kindlicher Kreuzbeine ist überdies wegen der komplizierten Ossifikationsverhältnisse äußerste Vorsicht am Platze. Wie epidurale Injektionen bei einem kongenitalen Defekt des Rückenmarkes wirken sollen, ist nicht recht verständlich.)

H. Gelpke (Leipzig).

Hauptmann (Freiburg). *Erfahrungen aus der Behandlung der Epilepsie mit Luminal.* (A. d. psychiatr. und Nervenklinik.) (Münchener med. Wochenschr., Nr. 46.)

Das Luminal ist bei den Epilepsieformen indiziert, bei denen es darauf ankommt, die Erregbarkeit der Hirnrinde herabzusetzen, in erster Linie also bei der genuinen Epilepsie. Verf. empfiehlt, mehrmals am Tage kleinere Dosen zu geben und mit ganz kleinen Mengen zu beginnen, dann tastend anzusteigen. Für den Erwachsenen kommt z. B. folgende Dosierung in Betracht: Abends 0·1, tagsüber 2mal 0·05. Da, wo sich die Zeit des Auftretens eines Anfalles ungefähr voraus bestimmen läßt, kann man durch prophylaktische Gaben von Luminal 2—3 Tage vorher die Anfälle ganz verhindern, soll aber jedesmal mindestens 5 Tage lang Luminal verabfolgen. In schweren Fällen muß die Dosis erhöht werden. Hier hat sich auch die Kombination mit Brom gut bewährt. Man gibt zuerst hohe Luminaldosen bis zum Sistieren der Anfälle und ersetzt das Luminal dann allmählich durch Brom. Dann folgt wieder eine Periode (jedesmal 4 Wochen reiner Luminalbehandlung. Beim Status eclampticus,

wo die Verabfolgung per os oder per rectum auf Schwierigkeiten stößt, haben sich subkutane Injektionen von Luminalnatrium nützlich erwiesen. Petit-mal-Zustände und Absenzen, zu denen aber nicht die „gehäuften kleinen Anfälle des Kindesalters" (Pyknolepsie, Ref.) gerechnet werden dürfen, werden von Luminal ebenso gut beeinflußt wie die eigentlichen Krämpfe. Sachs (Darmstadt).

E. Lustig. *Über Rezidiven der Meningitis cerebrospinalis epidemica und deren Verhütungsmöglichkeit.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 39, S. 955.)

Meningitis cerebrospinalis bei einem 8jährigen Mädchen mit Rezidiv nach einem Intervall von drei Wochen. Verf. nimmt an, daß die durch die passive Immunisierung einverleibten Immunsubstanzen nach zirka drei Wochen aus dem Organismus wieder ausgeschwemmt werden und dann etwa zurückgebliebene Meningokokken neuerlich Krankheitserscheinungen hervorrufen können. Er empfiehlt deshalb, die Behandlung mit dem Schwinden der Krankheitssymptome nicht einzustellen, sondern im Stadium der Rekonvaleszenz noch längere Zeit fortzusetzen (Urotropinverabreichung, Pinselungen des Nasenrachenraumes). Reuß (Wien).

Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

H. Selter. *Verbreitung und Ursachen der Rachitis.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 7.)

Feststellungen an 468 Impfkindern in Leipzig und 1377 in Königsberg. Rachitisch waren 49·3 beziehungsweise 52·5%. Die höchsten Prozentzahlen finden sich bei den nichtgestillten Kindern, aber auch unter den über 4 Monate alten gestillten Kindern fanden sich annähernd die Hälfte rachitisch. Die Kinderzahl spielt eine Rolle: vom fünften Kinde an steigen die Zahlen. Für die Frage, welchen Einfluß die Wohnungsverhältnisse auf die Entstehung der Rachitis haben, reicht das Material nicht aus. Keller.

Bittorf. *Endemisches Auftreten von Spätrachitis.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 28.)

Im Frühjahr 1919 beobachtete Verf. in der Breslauer medizinischen Poliklinik eine Reihe von 15—18jährigen Patienten, die wegen „Rheumatismus" die Poliklinik aufsuchten, deren Leiden sich als Rachitis häufig mit Symptomen der Tetanie herausstellte. Die Röntgenphotographie zeigte erhebliche Veränderungen besonders der Diaphysenenden, Aufhellung, unregelmäßige Gestaltung der Wachstumszone und der Knochenbildung, Auftreibung und Verdickung, Ausfransung. Auch sonst zeigte der Knochen vielfach auffallende Dünne der Kompakta und der Knochenbälkchen. Die Ursache der Erkrankung sieht Verf. in der schlechten Ernährung bei den wachsenden, schwer arbeitenden Individuen. Keller.

Hermann Engel. *Statistische Bemerkungen zur Frage der Rachitiszunahme und des Auftretens der „Kriegsosteomalazie" im Bereiche von Groß-Berlin.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 2.)

Statistik des Berliner Universitätsinstitutes für Orthopädie:

	1916	1917	1918	1919 (bis 1. Nov.)
Gesamtfrequenz der Poliklinik .	2817	3000	3786	3891
Rachitisfälle	608	521	687	889

Verteilung der Rachitisfälle einschließlich Osteomalazie.

	1916	1917	1918	1919
0—5 Jahre	545	495	625	748
5—19 Jahre	61	26	132	139
über 19 Jahre	2	0	10	2

Also Zunahme der Rachitisfälle 1919, auffallend die Zunahme der Spätrachitis in den beiden letzten Jahren; darunter dürfte wohl eine größere Reihe der neuerdings vielfach beschriebenen juvenilen Osteomalazien mit Deformitäten sich vorfinden.

Konstatiert wird ferner im letzten Jahre auffallend schlechte Neigung zur Heilung bei blutigen Knochenoperationen, manchmal auch bei unblutigen Maßnahmen, ferner verzögerte Kallusbildung.

Keller.

Alfred Japha. *Krieg und Rachitis.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 39.)

An der jetzt beobachteten Schwere der Rachitis hat nach Ansicht des Verf. die Ernährung wesentlichen Anteil: Veränderungen der Milch durch Pasteurisierung, durch ungenügende Ernährung der Kühe und Mutter kommen in Betracht, vielleicht auch Verschlechterung der Konstitution der Neugeborenen infolge ungenügender Ernährung der Mutter. Keller.

O. Stracker (Wien). *Zur Korrektur rachitischer Beinverkrümmungen.* (A. d. orthop. Spital.) (Münchener med. Wochenschr., Nr. 42.)

Die verkrümmten Extremitäten werden im floriden Stadium, so lange der Knochen noch weich und biegsam ist, ohne Osteotomie oder Osteoklase, allein durch manuelles Redressement, in die gewünschte Stellung gebracht und so eingegipst. Durch die übliche antirachitische Behandlung konsolidiert sich dann der Knochen in der gewünschten Stellung. Sachs (Darmstadt).

E. Stettner (Erlangen). *Anregung rückständigen Wachstums durch Röntgenstrahlen.* (A. d. Univ.-Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., Nr. 46.)

Verf. konnte feststellen, daß das Auftreten von Knochenkernen in Beziehung zum Längenwachstum steht, derart, daß bei verzögerter Längenentwicklung Rückständigkeit in der Bildung der Knochenkerne nachweisbar ist, ferner aber, daß es mit Hilfe von Röntgenbestrahlungen gelingt, die Ossifikation anzuregen, selbst wenn ein hochgradiges Zurückbleiben vorliegt, und den Wachstumsrückstand von Jahren innerhalb weniger Monate auszugleichen. Mitteilung zweier diesbezüglicher Beobachtungen.

Sachs (Darmstadt).

Haut.

Meta Holland und **Luise Meyer** (Tübingen) (mit Vorwort von Prof. Otfried Müller). *Beobachtungen an den Hautkapillaren bei Kindern mit exsudativer Diathese.* (A. d. med. Klinik.) (Münchener med. Wochenschr., Nr. 42.)

Untersucher konnten feststellen, daß exsudative Kinder ungewöhnlich lange, oft zu weite und in abnormer Weise anastomosierende Kapillarschlingen aufwiesen. Otfried Müller sagt in seinem Vorwort, daß sich ähnliche Befunde beim Erwachsenen an Erethikern, Hypoplastikern, Vasomotorikern, an Leuten mit konstitutionell minderwertigem Kreislaufsystem sowie an solchen mit vererbter Arteriosklerose erheben lassen. Er glaubt, daß es eine Konstitutionsanomalie gibt, die in der Kindheit in Gestalt des Vasomotorismus (exsudative Diathese) und im späteren Alter in Gestalt der Arteriosklerose in Erscheinung tritt. Sachs (Darmstadt).

Auge.

Emma Schindler. *Über die Irisfarbe des Säuglings.* (Ein Beitrag zur Symptomatologie der Ernährungsstörung im Säuglingsalter.) (A. d. Kinderklinik in München.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XIX, S. 153.)

Die Untersuchungen gingen von der Beobachtung aus, daß bei atrophischen Säuglingen die Irisfarbe schmutziggrau oder braun aus-

sieht. Es ergab sich, daß bei gesunden Säuglingen die Zahl derer, die blaue Augen haben, im Laufe des ersten Lebensjahres immer mehr abnimmt: im ersten Vierteljahr haben 75%, im zweiten 70%, im dritten 63%, im vierten 53% eine blaue Irisfarbe.

Von den jeweiligen Müttern hatten nur 32% blaue Augen. Bei kranken Säuglingen war im ersten und zweiten Lebensvierteljahr in 38%, im dritten in 27% und im vierten in 23% die Irisfarbe blau.

Das Umschlagen der Farbe wurde in zwei Fällen während der Ernährungsstörung selbst beobachtet. Birk (Kiel).

E. Gallus (Bonn). *Behandlung der gonorrhoischen Augeneiterung der Neugeborenen mit Airol, eine einfache und zuverlässige Methode für den Praktiker.* (Münchener med. Wochenschr., Nr. 40.)

Nach gründlicher Reinigung der Augen werden beide Lider ektropioniert und in dieser Stellung wird mittels eines Glasspaltes ein Häufchen Airol aufgeschüttet. Hat sich das Pulver in Brei verwandelt, dann läßt man die Lider langsam in ihre Stellung zurückgehen. Ambulante Behandlung. Definitive Heilung durchschnittlich nach 14 Tagen. Sachs (Darmstadt).

Rohr (Halle). *Infantiles Glaukom und exsudative Diathese.* (A. d. Univ.-Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., Nr. 44.)

Im Anschluß an die Beschreibung eines Falles von Glaukom bei einem schwer exsudativen Kind erörtert Verf. die Frage, ob nicht ein Zusammenhang beider Erkrankungen bestehe, derart, daß sich auch am Auge Entzündungsvorgänge abspielten, die zu einer obturierenden Iritis geführt haben. Sachs (Darmstadt).

Chirurgie.

J. Hass. *Über derzeit auftretende eigenartige Spontanfrakturen bei Adoleszenten.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 26, S. 677.)

Bei jungen Leuten (17—20 Jahre), welche über Schmerzen in den Kniegelenken und Gehstörungen klagten, konnten an der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse der Tibia Infraktionen und Frakturen nachgewiesen werden. Ihr Zustandekommen wird auf eine durch Unterernährung bedingte trophische Störung osteoporotischer Natur zurückgeführt, welche sich besonders zur Zeit des Wachstums und lebhaften Knochenumbaues geltend macht. Reuß (Wien).

K. J. Wenckebach. *Über die Spontanfraktur der Tibia bei Adoleszenten.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 28, S. 738.)

Die von Hass in seiner diesbezüglichen Arbeit veröffentlichten Röntgenbilder ergeben die typischen Zeichen der Rachitis tarda. Die ätiologische Bedeutung der Unterernährung erkennt auch Wenckebach an. Reuß (Wien).

R. Kaldeck. *Spontanfrakturen des Oberschenkelhalses bei Jugendlichen.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 41, S. 1001.)

Seit dem Sommer 1916 wurden bei einer Reihe von jugendlichen, vorwiegend dem Pubertätsalter angehörigen Personen Frakturen des Oberschenkelhalses beobachtet, welche ohne stärkeres Trauma zustandegekommen waren; zuweilen konnte überhaupt der Zeitpunkt der Entstehung nicht mit Sicherheit erhoben werden. Die Frakturen sind offenbar auf die chronische Unterernährung und die in ihrem Gefolge auftretende, der Osteomalazie oder Spätrachitis verwandte sogenannte „Hungerosteopathie" zurückzuführen. Therapeutisch ist außer der chirurgischen Behandlung vor allem für entsprechende Ernährung zu sorgen; daneben Phosphor- und Kalziumdarreichung. Reuß (Wien).

Bianca Bienenfeld. *Ein Sakraltumor bei einem Neugeborenen.* (Wiener med. Wochenschr., 1919, Nr. 39, S. 1890.)

Angeborene, überdoppeltkindskopfgroße, zirka 1300 g schwere Zyste (Zystenhygrom) der Sakrokokzygealgegend bei einem sonst normal entwickelten Kind. Geburtsverlauf günstig. Exstirpation in leichter Äthernarkose 20 Stunden nach der Geburt. Heilung. Einjährige Beobachtungsdauer. Ausführliche Besprechung und Literaturübersicht. Reuß (Wien).

Orthopädie.

Siegfried Peltesohn. *Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Fußverbildungen.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 5.)

Verf. ist der Meinung, daß gerade die angeborenen beziehungsweise intrauterin angelegten Fußdeformitäten besonders geeignet sind, weiteres Licht in das Dunkel der Entstehung kongenitaler Anomalien zu bringen und faßt seine Erfahrungen folgendermaßen zusammen: Bei allen Formen von angeborener Fußverbildung, im besonderen beim Klumpfuß, kommt Spina bifida occulta häufiger vor, als gemeinhin angenommen wird. Über die Fragen, ob diese Fußverbildungen in einem direkten Zusammenhang mit einer etwa gleichzeitig vorhandenen Spina bifida occulta stehen oder nicht, weiterhin ob nicht auf Grund dieses gleichzeitigen Vorkommens die Theorie von der Entstehung der angeborenen Fuß- und anderer Gliedmaßendeformitäten durch abnormen intrauterinen Druck für eine weitere Reihe von Fällen, wo man sie bisher als Erklärung gelten ließ, fallen gelassen werden muß, kann nur großes Material Aufschluß bringen. In Fällen von erstmalig auftretender Fußdeformität, deren angeborener oder erworbener Charakter zweifelhaft ist, kann das Röntgenbild der unteren Wirbelsäulenabschnitte in ätiologischer Hinsicht Klarheit bringen und ist daher regelmäßig heranzuziehen.

Keller.

G. Engelmann. *Über die angeborene Hüftgelenksverrenkung.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 27, S. 703.)

Nachforschungen über die Behandlungserfolge bei 11 Patienten mit angeborener Hüftgelenksluxation nach 6—14 Jahren ergaben, daß die besten Erfolge bei jenen Kindern zu verzeichnen waren, welche schon im zarten Kindesalter ($1^1/_4$—2 Jahre) zur Behandlung gebracht worden waren. Die Frühdiagnose ist deshalb von größter Wichtigkeit. Reuß (Wien).

Mißbildungen.

Stoppel. *Über einen seltenen Fall von Mißbildung der Zehen an beiden Füßen.* (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 1919, XXVI, H. 3, S. 270.)

Bei dem sonst völlig gesunden Patienten zeigte sich am linken Fuß eine starke Verbreiterung des vorderen Fußes und zwei völlig normal gebildete Kleinzehen. Die übrigen Zehen zeigen keine Abweichung von der Norm. Im Röntgenbild sind 6 vollkommen mit Grund-, Mittel- und Endgliedern ausgebildete Zehen sowie 6 anscheinend normale Mittelfußknochen zu sehen. Die Operation ergab gabelförmige Verwachsung des 5. und 6. am proximalen Ende. Am rechten Fuß noch stärkere Verbreiterung des vorderen Fußes. Es finden sich 2 Großzehen, deren Haut bis zum Nagel miteinander verwachsen ist, die Nagelbildung ist doppelseitig. Überdies sind 2 kleine Zehen vorhanden, von denen die laterale leicht hammerzehenartig ist. Röntgenologisch zeigen sich 5 Mittelfußknochen. Die distalen Gelenkflächen des 1. und 5. sind verbreitert, sie tragen Gelenkflächen für die 2 Grundglieder der 2 Großzehen und der 2 Kleinzehen. Die Mißbildung ist in der Familie erblich, der Vater hat wie der Patient links 6, rechts 7 Zehen, der Großvater hat ebenfalls überzählige Zehen gehabt. H. Gelpke (Leipzig).

F. Warburg. *Über Vorkommen und Bedeutung der Scapula scaphoidea.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 2.)

Im Gegensatz zu Chotzen, in Übereinstimmung mit Cunningham, betont Verf., daß die sogenannte Scapula scaphoidea nicht ein Degenerationszeichne, sondern eine normale Varietät ist.
Keller.

Vakzination.

E. Nobel. *Über Impfungen, mit besonderer Berücksichtigung der Schutzimpfung gegen Blattern.* (Wiener klin. Rundschau, Nr. 5—8, S. 27.)

Der Artikel behandelt das in Rede stehende Thema nach einem in der Wiener „Urania" gehaltenen populären Vortrag in mustergültiger Weise. Reuß Wien).

Hygiene und soziale Medizin.

M. E. Kayser (Kinderärztin, Magdeburg). *Sammelstelle für Frauenmilch.* (Münchener med. Wochenschr., Nr. 46.)

Verf. hat mit Hilfe der städtischen Behörden und eines Aufrufes in der Zeitung eine Sammlung überschüssiger Frauenmilch von stillenden Müttern durchgeführt. Die Frauen bekamen jeden Tag Grammflaschen ins Haus geschickt und nach Füllung wurden dieselben abgeholt. Die Milch wurde gekocht und dann an ernährungsgestörte Kinder abgegeben. Als Kontrolle für Echtheit diente die Unikoffsche Reaktion. Als Anreiz und Belohnung erhielten die Spenderinnen neben üblicher Bezahlung besondere Lebensmittelmarken zugewiesen. Sachs (Darmstadt).

L. Moll. *Vier Jahre ärztliche Fürsorgearbeit in der Kriegspatenschaft nebst kurzen Bemerkungen zu meinem Vorschlag der Mutterräte.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 1, S. 9.)

Verf. berichtet unter Beibringung statistischer Daten über die ausgezeichneten Erfolge, welche während der 4 Kriegsjahre in den 16 Beratungsstellen der Kriegspatenschaft erzielt wurden, und regt an, die Institution in der Art fortzusetzen, daß „Mutterräte" gebildet werden, welche durch Einführung einer allgemeinen, freiwilligen Kindersteuer respektive Kinderversicherung in Form einer allmonatlichen Einzahlung in eine Mutterschafts- und Kinderversicherungskassa die nötigen Geldmittel aufbringen könnten. Mit vollem Rechte weist Moll darauf hin, daß die ärztliche Beratung der wichtigste Faktor bei der Fürsorge ist und daß demzufolge auch ein besonderer Wert auf eine bessere Ausbildung der Studenten respektive Fortbildung der Ärzte in der Säuglingskunde zu legen ist.

Reuß (Wien).

C. Pirquet. *Der Ernährungszustand der Wiener Kinder.* (Wiener med. Wochenschr., 1919, Nr. 1, S. 6.)

Eine tabellarische Zusammenstellung des Gewichtes der im Jahre 1918 in der Wiener Kinderklinik aufgenommenen Kinder ergibt im Vergleiche zu den Camererschen Standardzahlen ein enormes Überwiegen der Untergewichtigen. Die relativ höchste Zahl der Vollgewichtigen fällt in das erste Lebensjahr. Ebenso unbefriedigend war der Ernährungszustand der für die Ferienaktion des „Kaiser-Karl-Wohlfahrtswerk" übernommenen Kinder. Die Therapie muß in einer zielbewußten Ernährungsfürsorge bestehen, welche sich aber nicht so sehr auf das Quale, sondern auf das Quantum zu richten hat. Eine grobe Kost bewährt sich im allgemeinen besser, weil die durch besonders schmackhafte Speisen verwöhnten Kinder später das heimische Essen verweigern und wieder abnehmen, wie es der Unterschied zwischen den in Ungarn und den nach Pirquets System aufgefütterten Kindern bewiesen hat.

Reuß (Wien).

Rott. *Die Bedeutung der von der Entente geforderten Milchviehablieferung für die Frischmilchversorgung der Bevölkerung, insbesondere der Säuglinge und Kinder.* (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 47.)

Verf. führt aus, daß die Abgabe von 140.000 Stück Milchvieh von 2—6 Jahren einen erschreckenden Niedergang der Milchproduktion zur Folge haben und damit die Lebensgefährdung der Kinder und Kranken in katastrophaler Weise verschärfen wird. Keller.

Fr. Wengraf. *Beitrag zur Ernährung und Fürsorge des Kleinkindes.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 43, S. 1042.)

Bei einer Reihe von durch mangelhafte und unzweckmäßige Ernährung herabgekommenen Kleinkindern wurde durch systematische Darreichung einer gemischten Kost gleich der der Erwachsenen, in höchstens vier Mahlzeiten pro Tag, sehr günstige Erfolge erzielt. Die Milchmenge betrug höchstens ¼ Liter täglich; vom 16. Monate an wurde Fleisch (1—3 Eßlöffel) gegeben. Das Ernährungsbedürfnis der atrophischen Kleinkinder ist ein abnorm großes (EQ bis 197!); die Nahrungsmengen sollen nach dem dem Sollgewicht entsprechenden Energiequotienten bemessen werden. Verf. empfiehlt die Anstaltsbehandlung der bedürftigen Kleinkinder für die Dauer von höchstens zwei Monaten, nach welcher Zeit eine Abgabe in die offene Fürsorge in der Regel möglich ist.

Reuß (Wien).

Aichelberg und **F. Hamburger.** *Die Betätigung der Säuglingsfürsorge bei der Ernährung der kleinen Kinder in Graz.* (Wiener klin. Wochenschr., 1919, Nr. 14, S. 369.)

Eine der wichtigsten, wenn nicht die Hauptaufgabe der Säuglingsfürsorge unter den heutigen Verhältnissen ist es, dafür zu sorgen, daß Schwangere, Stillende und Kinder unter 2 Jahren die ihnen gesetzlich vorgeschriebenen Nahrungsmittelzubußen tatsächlich erhalten. In Steiermark wurde diese Aufgabe den Säuglingsfürsorgestellen offiziell übertragen und dank gründlicher Kontrolle der Abgabestellen seitens Fürsorgerinnen und Ärzten mit bestem Erfolg durchgeführt. Reuß (Wien).

Schule.

Mathilde Gstettner. *Über Untersuchung der weiblichen Schuljugend.* (Wiener med. Wochenschr., Nr. 1—3, S. 25, 95, 153.)

Der lesenswerte Artikel bringt neben mancherlei Anregungen auf schulärztlichem Gebiete eine tabellarische Übersicht über Untersuchungsergebnisse bei Schülerinnen im Alter von 14—17 Jahren bezüglich Brustumfang, Ernährungszustand, Farbe der sichtbaren Schleimhäute, Rachenmandelvergrößerungen und adenoiden Vegetationen, Hals- und Nasenkrankheiten, Struma, Beschaffenheit der Zähne, Gesicht, Gehör, Herz, Lungen, Rückgratsverkrümmungen,

Skrofulose, Rachitis, Lymphdrüsenvergrößerung, Magen-, Haut-, Urogenital- und Nervenkrankheiten. Reuß (Wien).

E. Nobel. *Ärztliche Erfahrungen über die große Erholungsaktion für Schulkinder im Sommer 1918 (Kaiser-Karl-Wohlfahrtswerk „Kinder aufs Land“).* (Wiener med. Wochenschr., Nr. 1—3, S. 34, 100.)

Der Bericht bringt eine Statistik über die im Sommer 1918 in Ungarn untergebrachten österreichischen Kinder sowie die Organisation der Aktion. Was die Unterbringung der Kinder betrifft, so ist die in Heimen der in Familien vorzuziehen. Diesbezüglich wird als Mustereinrichtung die Erholungsstation in dem sogenannten „Widerhofer-Pavillon“ der Wiener Kinderklinik eingehend beschrieben (Bekleidung, Beschäftigung, Ernährung usw.). Der Forderung, die Leitung derartiger Veranstaltungen den Ärzten zu überlassen und ihnen administrative Organe bei- respektive unterzuordnen, muß man entschieden beipflichten. Reuß (Wien).

J. Zappert. *Die Einführung von Schulärzten an unseren Mittelschulen.* (Wiener med. Wochenschr., 1919, Nr. 1/2, S. 20, 91.)

Die Einführung von Schulärzten hat nur unter drei Bedingungen Aussicht auf Zustimmung und Erfolg: Sie muß 1. dem einzelnen Schüler nützen, 2. den allgemeinen Gesundheitszustand bessern, 3. den Ärztestand nicht schädigen. Auf der Basis und als Ergänzung der Verordnung des Landesschulrates vom Februar 1913 werden folgende Vorschläge beziehungsweise Änderungen beantragt: Ernennung der Schulärzte durch das Staatsamt für Volksgesundheitspflege über Antrag der Mittelschuldirektoren. Errichtung einer Sektion für Schulgesundheitspflege im Staatsamt mit beamteten Oberschulärzten als Inspektions- und Überwachungsorganen. Abhaltung von kombinierten schulärztlichen Vorbildungskursen an den Universitäten. Fragebogen an die Eltern bezüglich früheren und jetzigen Gesundheitszustand des Schülers. Keine Behandlungsberechtigung des Schularztes. Entrichtung eines „Beitrages zur Gesundheitspflege der Mittelschüler“ (zirka 5 K pro Kopf und Jahr) zur Bezahlung des Schularztes und Errichtung eines Fonds zur gesundheitlichen Förderung mittelloser Schüler. Regelmäßige Untersuchung aller Schüler mindestens alle Jahre, Eintragung der Befunde in einem (einheitlich vorgeschriebenen) Gesundheitsblatt. Verwertung des so gewonnenen Materials in einer obligatorisch vorgeschriebenen „statistischen Tabelle für den Jahresbericht“. Reuß (Wien).

Leo Burgerstein. *Schularzteinrichtungen.* (Wiener med. Wochenschr., 1919, Nr. 1—3, S. 12, 87, 149.)

Verf., welcher schon seit Dezennien für die Schularztsache kämpft, befürwortet in dem Artikel, welcher einen guten Überblick über die Entwicklung des Schularztwesens speziell in Deutschland und Österreich bringt, die Anstellung von Schulärzten beziehungsweise -ärztinnen an Schulen jeder Art, sowohl in Städten als auch auf dem Lande. In den Volksschulen wäre eine wiederholte Unter-

suchung aller Schüler, womöglich jedes Jahr, erwünscht; vor allem ist eine solche im letzten Schuljahr anzustreben. Das Prinzip, daß der Schularzt nur zu untersuchen, aber nicht zu behandeln habe, ist nach Ansicht des Verfs. nicht für alle Fälle haltbar, so z. B. für gewisse Spezialeinrichtungen, wie Schulzahnkliniken. Die Errichtung von Schulkliniken ist sehr wünschenswert und wären Kriegsbaracken hierzu verwendbar. Als Hilfsorgan des Schularztes hat sich die Schulschwester glänzend bewährt. Bezüglich der besonderen Ausbildung für den Schularzt in „Schulärztekursen" werden 7 Themen als wünschenswert bezeichnet: Pädiatrisches; diagnostische Übungen in Spezialfächern; Hygiene der körperlichen Übungen; Wohlfahrtseinrichtungen; Hygiene der Unterrichtsbehelfe und des Unterrichts; Schulhaus; Gesetze und Verwaltungsvorschriften zur Schulhygiene, zu Kinderschutz und Jugendfürsorge. Zum Schluß wird auch die finanzielle Seite der Schularztfrage besprochen und die Ausführungsmöglichkeit als Staatseinrichtung erörtert. Reuß (Wien).

O. E. Schulz. *Der Schularzt als Orthopäde.* (Wiener med. Wochenschrift, 1919, Nr. 1, S. 40.)

Aufgabe des Schularztes ist es, die orthopädischen Erkrankungen in ihren Anfangszuständen zu erkennen und einer beratenden Fachstelle zuzuweisen. Der vorliegende Artikel bringt eine Übersicht über die wichtigsten orthopädischen Erkrankungsformen (angeborene Mißbildungen, Knochensystemerkrankungen, statische Deformitäten, tuberkulöse Knochen- und Gelenksaffektionen, Wirbelsäulenverkrümmungen, orthopädische Nervenerkrankungen) unter besonderer Hervorhebung der Frühsymptome. Ein orthopädischer beratender Facharzt ist schon deshalb notwendig, um zu beurteilen, welche Kinder orthopädischen Kursen, welche eigenen Anstaltsbehandlungen zuzuweisen sind. Reuß (Wien).

G. Alexander. *Der Schulohrenarzt.* (Wiener med. Wochenschr., 1919, Nr. 1, S. 10.)

Zu jedem schulärztlichen Betrieb gehören als Spezialärzte ein Ohren-Nasen-Halsarzt, ein Augenarzt und ein Zahnarzt. Bezüglich des erstgenannten wird u. a. vorgeschlagen: Jährlich 1—2malige Untersuchung aller Schulrekruten sowie jener Schüler, deren spezialärztliche Untersuchung vom Schularzt als notwendig bezeichnet wird. Diagnose und allenfallsige Notwendigkeit einer Behandlung (privatärztlich oder klinisch) wird durch den Schularzt den Eltern mitgeteilt; Behandlungsnachweis ist zu erbringen. Empfehlung von hygienischen Vorträgen für Lehrer, Eltern und Schüler sowie eines Merkblattes. Reuß (Wien).

L. Réthi. *Der Schularzt als Laryngo-Rhinologe.* (Wiener med. Wochenschrift, 1919, Nr. 1, S. 16.)

Erörterung der Erscheinungen seitens Nase, Rachen und Kehlkopf, auf welche der Schularzt besonders zu achten hat: Rhinolalia clausa nasalis und pharyngea, adenoide Vegetationen, Verstopfung

der Nase, Nasenblutungen, Mandelerkrankungen, Rhinolalia aperta, foetor ex ore, Heiserkeit, Atemnot. Die Feststellung der Stimmlage für den Chorgesang sollte mit dem Kehlkopfspiegel geschehen.
Reuß (Wien).

R. Kronfeld. *Der Schularzt als Zahnarzt.* (Wiener med. Wochenschr., 1919, Nr. 1, S. 30.)

Die Tätigkeit des Schularztes in zahnärztlicher Hinsicht hat sich auf folgende Punkte zu erstrecken: 1. Aufklärung; 2. Prophylaxe (Mund- und Zahnreinigung; „Zahnputzprämien"); 3. regelmäßige Untersuchung der Zähne mindestens dreimal jährlich. Keine zahnärztlichen Eingriffe in der Schule, sondern Zuweisung an Zahnkliniken, insbesondere Schulzahnkliniken", für deren Errichtung nach Kräften eingetreten werden möge. Reuß (Wien).

A. Pollak. *Der Schularzt als Augenarzt.* (Wiener med. Wochenschr., 1919, Nr. 1, S. 38.)

Die wichtigste Aufgabe des Schularztes auf augenärztlichem Gebiet besteht in der Eruierung der nicht vollständig sehtüchtigen Kinder, wozu einfache Leseproben genügen. Schüler; welche über nervöse Symptome, insbesondere Kopfschmerzen, klagen, sind dem Augenarzt zuzuweisen. Reuß (Wien).

Rudolf Bergmeister. *Über das Zusammenarbeiten des Schularztes mit dem Augenarzte.* (Wiener med. Wochenschr., 1919, Nr. 11, S. 536.)

Gute Übersicht über die augenärztlichen Aufgaben des Schularztes, aus der die Notwendigkeit eines Spezialaugenarztes klar hervortritt. Reuß (Wien).

Mathilde Gstettner. *Über Schulärztekurse.* (Wiener med. Wochenschr., 1919, Nr. 11, S. 539.)

Die auf schulärztlichem Gebiet äußerst rührige Verfasserin regt, dem Zug der Zeit folgend, die Bildung von „Schulgesundheitsräten" an, Kommissionen, denen nach ihrem Vorschlag unter anderem angehören sollten: Vertreter des Landesgesundheitsamtes, je ein Schulhygieniker, Stadtphysikus, Gesundheitstechniker; Vertreter des Staatsamtes für Unterricht (Jurist), des Landes- und Bezirksschulrates, der Lehrerschaft, der Elternschaft; Vertreter von Vereinigungen für Schulgesundheitspflege, körperliche Erziehung u. dgl., ferner des Jugendamtes und Jugendgerichtes; von Ärzten: 5—20 Schulärzte (Schulärztinnen), Spezialschulärzte, einige Fabrik- und Gewerbe- beziehungsweise Kassenärzte; ein Sozialhygieniker; einige praktische Ärzte; wenigstens ein Arzt (Ärztin) für Kinderkrankheiten. Wie man sieht, müssen wir Pädiater sehr bescheiden sein! Zu den wichtigsten Aufgaben der „Räte" gehört die Organisation von Schulärztekursen. Verf. entwirft unter Beigabe eines genauen Stundenplanes ein ausführliches Programm, das die behandelnden Gegenstände in 14 Gruppen sichtet, welche die diversesten Zweige auf hygienischem, fürsorgerischem und ad-

ministrativ-organisatorischem Gebiet umfassen. Verf. hält daneben freilich auch ärztliche Fortbildungskurse für „zweckmäßig", welche wohl eine Ergänzung jenes Wissen bringen solle, das während einer „mindestens dreijährigen Spitalpraxis" erworben würde, die auch eine genaue (? Ref.) Orientierung über Kinder- und Infektionskrankheiten verschafft haben soll. Referent ist der Ansicht, daß für einen Schularzt vor allem anderen eine gründliche Vor- und Fortbildung in der praktischen Kinderheilkunde notwendig ist; auf dieser Basis muß sich sein Wissen und Können aufbauen. Man mag die Sache drehen und wenden, wie man will; der Schularzt muß vielleicht kein Schul-Kinderarzt sein, daß er ein Schulkinder-Arzt ist, kann niemand leugnen. Reuß (Wien).

M. Gstettner. *Skizze zu einem Schularztgesetz.* (Wiener med. Wochenschrift, 1919, Nr. 32, S. 1561.)

In einem ausführlichen (51 Punkte umfassenden) Gesetzentwurf werden die Grundzüge skizziert, nach welchen im Interesse der Einheitlichkeit die Schularzteinrichtung geregelt werden sollte.

Reuß (Wien).

W. Kulka. *Schularztfrage und Körpererziehung.* (Wiener med. Wochenschrift, 1919, Nr. 31, S. 1512.)

Verf. tritt für die Anstellung von Schulärzten im Hautamt ein, damit sie ihren Beruf als Gesundheitsaufseher und Volkserzieher ausfüllen können. Als Muster einer zum Teil idealen Schularzteinrichtung könnte die der ehemaligen Erziehungsanstalten der österreichisch-ungarischen Armee dienen. Reuß (Wien).

Besprechungen.

Eckert. *Grundriß der Kinderheilkunde.* (3. und 4. Auflage, S. Seemann, Berlin 1919.)

Der Verf. bezeichnet seinen Grundriß als ausgearbeitetes Kollegheft und Repetitorium für den Studenten in klinischen Semestern. Diesen Zweck dürfte das Buch durchaus erfüllen, soweit ich aus der Lektüre einiger Kapitel Schlüsse auf das Ganze machen darf. Bei der Behandlung der Augenblenorrhoe würde ich dem Autor raten, sich von den Vorzügen der von Ochsenius publizierten Therapie gegenüber der umständlichen alten Methodik, die der Grundriß lehrt, zu überzeugen. Klotz.

L. Scholz. *Anomale Kinder.* (2. Auflage, bearbeitet von Prof. Dr. Adalbert Gregor. S. Karger, Berlin 1919. Gebunden 16·50 Mk.)

Die 1. Auflage des Buches habe ich in dieser Monatsschrift Ref.-Bd. X (1912), S. 531, besprochen und empfohlen. Die Neubearbeitung durch Herrn Prof. Gregor nach dem Tode des im Kriege gefallenen Verfassers bietet in ihrem 2. Teile, welcher die

Prophylaxe und Therapie der psychischen Anomalien des Kindesalters enthält, eine völlige Umarbeitung. Man muß Gregor recht geben, wenn er es als eine erfreuliche Erscheinung bezeichnet, daß gerade in der Behandlung der Jugendfürsorge und Jugendpflege seit dem Erscheinen der 1. Auflage eine lebhafte Bewegung und ein rascher Fortschritt eingetreten ist. Die früheren Vorzüge des Werkes, seine klare, bei aller Popularität doch streng wissenschaftliche Darstellung sind in der Neubearbeitung allenthalben beibehalten beziehungsweise in den hinzugekommenen Abschnitten ebenso vorhanden wie in den früheren. Der Arzt kann das Buch gebildeten Laien, soweit sie an der Jugendfürsorge interessiert sind, unbedenklich empfehlen. Thiemich (Leipzig).

Carl Pototzky. *Das nervöse Kind.* (August Scherl, G. m. b. H., Berlin. Geb. 7 Mk. und Teuerungszuschlag. Ohne Angabe des Jahrgangs.)

Die grundlegenden Gedanken, die Czerny in seinen klassischen Vorlesungen: „Der Arzt als Erzieher des Kindes" dargestellt hat und die man, weil sie für das ärztliche Wissens- und allgemeine Bildungsniveau bestimmt sind, gebildeten Laien nicht wahllos in die Hand geben kann, sind in den letzten Jahren mehrfach von verschiedenen Ärzten literarisch verwertet worden, in Form populärer Darstellungen, die für gebildete Laien bestimmt sind. Ich erinnere z. B. an Nethers Büchlein über das einzige Kind. Die 8 Briefe an Eltern, die Potötzky unter dem obigen Titel herausgibt, sind geschickt geschrieben und ich glaube, daß ich sie manchen Eltern empfehlen werde, welche der Czernyschen Darstellung nicht würden folgen können. Thiemich (Leipzig).

Peiper. *Die Säuglingspflege.* (Leitfaden für den Unterricht in der Säuglingspflege an Mädchenschulen.) 3. erweiterte Auflage. Greifwald, L. Bamberg, 1919, Mk. 3·50.)

Zu empfehlen, Daß in Deutschland 400000 Säuglinge jährlich sterben, stimmt schon lange nicht mehr. Klotz.

Dekker. *Naturgeschichte des Kindes.* (15. Auflage, Kosmosverlag, Stuttgart, Mk. 1.)

In populär wissenschaftlicher Form wird hier die Entwicklungsgeschichte des Menschen in knappen Umrissen geschildert. Der Verf. hat seine Aufgabe ganz ausgezeichnet gelöst. Einige Schönheitsfehler finden sich in den Darlegungen über die Physiologie der Säuglingszeit. Durch Rücksprache mit Pädiatern oder durch Studium der modernen pädiatrischen Literatur ließen sich diese kleinen Rückständigkeiten leicht beseitigen. Klotz.

Stümpke. *Prognose und Therapie der Geschlechtskrankheiten im Kindesalter.* (Hermann Meusser, Berlin. 144 Seiten. 6 Mk.)

Für pädiatrische Leser bringt das Buch nichts Neues. Aber es enthält eine ausgedehnte Zusammenstellung der Literatur, wie sie

seit den großen Fortschritten in der Erkennung und Behandlung der Geschlechtskrankheiten, vor allem der Syphilis, bisher fehlte. Insofern ist es also eine ganz willkommene Erscheinung.

Ein auffallender Irrtum ist dem Verf. begegnet: Er führt als Beispiel der gonorrhoischen Endokarditis eine Beobachtung von Lempp an, während sich in der Originalarbeit Lempps kein Wort von Gonorrhöe findet. Birk (Kiel).

Robert Bing. *Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik.* (Vierte, neu durchgesehene Auflage. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien. 1919. Geheftet 16 Mk.)

Daß jetzt eine neue Auflage erforderlich geworden ist, beweist die Brauchbarkeit der Darstellung, von der auch die Kinderärzte bei der Analysierung organischer Nervenkrankheiten mit gutem Erfolge werden Gebrauch machen können.

Thiemich (Leipzig).

G. Vorberg. *Ratschläge für Nervenleidende.* (3. Auflage. Ernst Heinrich Moritz [Inh. Franz Mittelbach], Stuttgart.)

Das kleine Heftchen des Münchener Nervenarztes bezeichnet sich als „Katechismus für Neurastheniker". Auf der Leibbinde, mit der der Verlag es umgürtet, wird als Zweck desselben angegeben: „Aufzuklären, Selbstvertrauen zu wecken, Lebensmut und Lebensfreude wiederzugeben". Es enthält, wie der Verlag meint, „mehr Brauchbares und Erprobtes wie manches dicke Lehrbuch". Trotz dieser Reklame ist der Inhalt so, daß man ihm im großen und ganzen zustimmen kann. An manchen Stellen möchte man den vom Verf. betonten Gesichtspunkt, daß kein gewissenhafter Arzt brieflich behandeln wird, strenger durchgeführt sehen, wenn er z. B. beim Besprechen des Hautjuckens nach kurzer Schilderung der Therapie schreibt: „Lasse den Harn auf Eiweiß und Zucker untersuchen!", so möchte ich dafür gesetzt wissen: „Gehe zum Arzt und lasse dich untersuchen!"

Thiemich (Leipzig).

Julius Tandler. *Lehrbuch der systematischen Anatomie.* I. Band. *Knochen-, Gelenk- und Muskellehre.* (Mit 343 meist farbigen Abbildungen. F. C. W. Vogel, Leipzig 1919. Preis Mk. 20, geb. Mk. 23.)

Text und Abbildungen sind vorzüglich; erfreulich ist die relativ-starke Berücksichtigung der Verhältnisse in den verschiedenen Phasen der kindlichen Entwicklung. Die Ausstattung des Werkes ist vorzüglich.

Es sollen folgen zweiter Band: Die gesamten Eingeweide mit dem Zirkulationssystem; dritter Band: Das zentrale und periphere Nervensystem mit den Sinnesorganen; vierter Band: Abriß der Entwicklungsgeschichte, Exterieurkunde, Grundriß der Konstitutionslehre. Keller.

v. Domarus. *Taschenbuch der klinischen Hämatologie.* (2. Aufl. Verlag G. Thieme. Leipzig 1919.)

Auf dieses sehr praktische kleine Taschenbuch seien die im Spital und in der Praxis tätigen Kinderärzte hingewiesen. In der Pädiatrie werden viel zu wenig Blutuntersuchungen gemacht, zum Teil auch deshalb, weil die Schwierigkeiten der Methodik überschätzt werden. Die Tendenz des Autors, zu zeigen, ein wie kleines Maß an technischer Geschicklichkeit und instrumenteller Ausrüstung dazu gehört, um eine tadellose Blutuntersuchung vorzunehmen, ist gut durchgeführt. Es werden nur die für Klinik und Praxis notwendigen einfachen Methoden, der Hämoglobinbestimmung, Zählung und Färbung (May-Grünwald) — diese aber genau — besprochen. Die Besonderheiten des Blutes und der Blutkrankheiten im Kindesalter sind wohl erwähnt, aber — wie auch in den großen Lehrbüchern der Hämatologie — nicht ausführlich genug besprochen. Das kleine übersichtliche Taschenbuch sei den Kinderärzten empfohlen, das möge beitragen das Interesse derselben für die Hämatologie zu fördern.

Lehndorff (Wien).

S. Rabow. *Arzneiverordnungen.* (50. Aufl. Ludolf Beust, Leipzig, 1919, geb. Mk. 6.)

In das alte, beliebte Rezept-Taschenbuch sind auf 10 Seiten Notizen von Stolte (Breslau) über die „gebräuchlichsten Maßnahmen und Rezepte bei häufig vorkommenden Erkrankungen der Säuglinge und jungen Kinder" eingeschaltet. Keller.

Grönberg. *Rezeptur für Ärzte und Studierende.* (Springer, Berlin, 1919. 107 Seiten. 5 Mk.

Ein sehr nützliches Buch. Bei dem abgekürzten Verfahren des medizinischen Studiums in Zwischensemestern und Kursen ist die Erörterung alles Beiwerks wie der praktischen Rezeptlehre in den Vorlesungen nicht gut möglich. Anderseits sind die Arzneien so teuer geworden, daß der Arzt nicht mehr aufs Geratewohl losmedizinieren kann. In diesem Dilemma wird ihm das Büchlein von großem Nutzen sein, da es ihn anleitet, nicht nur richtig zusammenzustellen, sondern auch teure Medikamente und kostspielige Rezeptformeln zu vermeiden. Birk (Kiel).

Bachem. *Arzneitherapie des praktischen Arztes.* (Urban und Schwarzenberg, 2. Aufl., 1919.)

Zu den vielen Rezepttaschenbüchern gesellt sich noch ein neues. Es hat aber den Vorzug, daß es nach der Wirkungsweise der Medikamente geordnet ist, daß man also gleich alle bei der betreffenden Krankheit in Betracht kommenden Medikamente beisammen hat, während die meisten anderen Leitfäden die chemische Konstitution in den Vordergrund stellen. Auch dadurch wird es einem praktischen Bedürfnis gerecht, daß es die zahlreichen während des Krieges in Gebrauch gekommenen neuen Medikamente enthält und damit wohl

geeignet ist, manche Lücken in der Therapeutik des praktischen Arztes auszufüllen. Seine Brauchbarkeit hat es schon dadurch erwiesen, daß es schnell in zweiter Auflage erschienen ist.

Birk (Kiel).

Julius Schütz. *Grundzüge der Heilquellenlehre und ihrer Anwendung in der ärztlichen Praxis.* (Verlag M. Perles, Wien 1919.)

Auf dieses Buch von Schütz sei die Aufmerksamkeit der Kinderärzte besonders hingelenkt. Wenn auch infolge Fehlens der chronischen Stoffwechselstörungen die Anwendung von Heilquellen im Kindesalter viel seltener ist als bei Erwachsenen, so ergibt sich doch oft genug die Notwendigkeit der Verordnung von Trink- und Bäderkuren. In der Verschreibung derselben sind die Pädiater bisher rein empirisch vorgegangen, ohne sich um die spezielle Wirkungsweise der einzelnen Heilquellen und ihrer Bestandteile zu kümmern. Diese Lücke in den Kenntnissen auszufüllen, bietet das Buch von Schütz in ausgezeichneter und zugleich angenehmer Weise Gelegenheit. Es setzt gar keine besonderen Kenntnisse in Physik und Chemie voraus und bringt in den einleitenden Kapiteln alles Wichtige über die Wirkung der Heilquellen (Osmose, Ionenwirkung usw.) in leicht faßlicher, übersichtlicher Darstellung. Hierauf wird die Wirkungsweise der einzelnen Heilquellenbestandteile (Wasser, Kohlendioxyd, Kochsalz, Glaubersalz usw.) analysiert. Im Kapitel über den Wirkungsmechanismus und das Anwendungsgebiet der Heilquellen werden bei den einzelnen Gruppen — Säuerlinge, alkalische Quellen, Kochsalzquellen, Bitterwässer, Eisen-, Arsen-Jod-Schwefelquellen usw. — überall auch genau die Indikationen und Kontraindikationen besprochen. In gleicher eingehender Weise wird die Wirkung der Heilquellen bei äußerer Anwendung (Kohlensäurebäder, radioaktive Quellen, Stahl-, Soolbäder usw.) abgehandelt. Sehr zweckmäßig für den Gebrauch in der Sprechstunde sind die beigefügten balneographischen Orientierungstabellen.

Lehndorff (Wien).

Thedering. *Das Quarzlicht und seine Anwendung in der Medizin.* (3. Auflage. G. Stalling, Oldenburg-Berlin 1919, geb. Mk. 9·90.)

Stümpke. *Die medizinische Quarzlampe und Höhensonne, ihre Handhabung und Wirkungsweise.* (2. Auflage. Herm. Meusser, Berlin 1919, geb. Mk. 10.)

Bach. *Anleitung und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe „künstliche Höhensonne".* (5. Auflage. Kabitzsch, Würzburg und Leipzig 1919, geb. Mk. 8·50.)

Als der Mediziner aus dem Kriege nach Hause kam, fand er dort die künstliche Höhensonne bereits fest inventarisiert vor. Quarzlampenhochkonjunktur. Was nicht niet- und nagelfest war, wurde — und wird noch — bestrahlt. Ein Blick in die Fachliteratur ließ einen entsetzt zurückweichen. Die medizinischen Schriftsteller hatten

gearbeitet wie die Banknotenpresse. In Hunderten von Publikationen war Aufgebauschtes, schnell Vergängliches, Pseudowissenschaftliches hingeklext. Den Leser medizinischer Zeitschriften grüßte ungezählte Male die Silhouette des auf einsamer Bergeshöhe Freiübungen machenden Höhensonnennegers der reklamerührigen Quarzlampengesellschaft.

Ging man nun an die praktische Nachprüfung der Höhensonnentherapie, so fand man bestätigt, was man befürchtet hatte: das Erysipel wanderte weiter, der Keuchhusten blieb unbeeinflußt, die Peritonitis tuberculosa heilte, wenn sie heilte, nicht schneller als wie unter anderen Maßnahmen. Bilanz: Dermatologisch recht gut brauchbar, auch in der Wundbehandlung eine Bereicherung der Therapie, nützlich schließlich wohl auch bei der externen Tuberkulose, fraglich der Wert bei interner Tuberkulose. Nun zu den drei Büchern. Das Stümpkesche Buch ist fraglos das beste. Es beschränkt sich in klarer Erkenntnis des Tatsächlichen auf die Domäne der Quarzlampentherapie, auf Dermatologie und Grenzfälle. Auch das Thederingsche Buch hält schließlich noch eine gute Mittelstraße ein und kann empfohlen werden. Der dritte Autor aber durcheilt befreit vom Ballast der Kritik das weite Gebiet der Medizin: Keuchhusten, Enuresis, Herzerkrankungen, Pankreasinsuffizienz, Rhinitis acuta usw. Nirgends ein Versuch streng zu sichten, Kritik zu üben, die Indikationen ihrer Uferlosigkeit zu berauben. Um dies Buch zu konzipieren, hätte schließlich auch ein Bürobeamter der Quarzlampengesellschaft m. b. H. genügt. Klotz.

Roths klinische Terminologie. Neu herausgegeben von E. Oberndörffer, IX. Aufl. Bearbeitet von Franz Dörbeck. Leipzig 1919, Georg Thieme, geb. 17·50 Mk. und 40% Teuerungszuschlag.

Eine sehr gute Zusammenstellung der in der gesamten Medizin gebräuchlichen technischen Ausdrücke mit Erklärung ihrer Bedeutung und Ableitung. Viel Pharmakologie und Chemie. Im ganzen über 20.000 Stichworte. Keller.

Inhalt.

Originalmitteilungen:

A. Czerny und **H. Eliasberg.** *Die Proteinkörpertherapie der Kachexie tuberkulöser Kinder 1.*

H. Mammele. *Habituelle Hyperthermie bei Sklerose der Stammganglien 5.*

A. Mertz. *Beobachtungen an den Hautkapillaren von Säuglingen 13.*

P. Karger. *Zur Kenntnis der zerebralen Rachitis 21.*

Sammelreferate:

W. **Grimmer.** *Die Arbeiten auf dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis in den Jahren 1916 und 1917* 27.

Referate und Besprechungen:

Physiologie und allgemeine Pathologie. **Rodella.** *Darmfäulnis* 49. — **Blumenthal.** *Durchlässigkeit der Magenwand für Eiweißstoffe* 49. — **Diagnostik.** **Rautenberg** 49. — **Wolf** 50. — **Schütze.** *Röntgendiagnostik* 51. — **Erlacher.** *Prüfung der faradischen Erregbarkeit* 51. — **Behandlung und Pflege.** **Rosenstein.** *Mastitisbehandlung* 52. — **Serologie und Immunitätslehre.** **Löwy.** *Serumkrankheit nach Magnesiumsulfatinjektionen* 52. — **Meyer** 52. — **Friedberger.** *Experimentelle Diphtheriestudien* 53. — **Lewy.** *Einfluß des Diphtherietoxins auf die Nebennieren* 54. — **Fellner.** *Pirquetsche Papelsubstanzen* 54. — **Entwicklung und Sprache.** **Berliner.** *Proportioneller Brustumfang* 54. — **Pfaundler.** *Körpermaße* 54. — **Neurath.** *Körperwachstum* 55. — **Zeltner.** *Thoraxstudium* 55. — **Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie.** **Ludwig** 55. — **Müller.** *Milchtherapie* 56. — **Ochsenius.** *Buttermehlnahrung* 56. — **Mayerhofer.** *Ernährungskunde* 56. — **Rach.** *Milch als Einheit* 57. — **Schick.** *Nährrestbedarf der stillenden Frau* 57. — **Moro.** *Endogene Infektion des Dünndarmes* 57. — **Müller. Winkel.** *Skorbut* 58. — **Bossert.** *Salzarme Ernährung* 58. — **Milchwissenschaft.** **Aschenheim** und **Stern.** *Milchgerinnung* 58. — **Wachstum und Stoffwechsel.** **Nobel.** *Wasserhaushalt* 59. — **Fötus und Embryo.** **Zuntz** 59. — **Bondi.** *Einfluß der Ernährung des Muttertieres auf die Frucht* 60. — **Neugeborene.** **Lindig.** *Biologische Einstellung auf das Kolostrum* 60. — **Hofmann. Peller.** *Kriegsneugeborene* 61. — **Frühgeborene.** **Moll.** *Pflege und Ernährung* 61. — **Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.** **Lichtwitz.** *Kapillarpuls* 62. — **Hainiß. Gerwiener. Klotz.** 62. — **Niemann.** *Grippe* 63. — **Gaertner.** *Keuchhusten* 63. — **Hesse. Prausnitz** 63. — **Lade. Klotz. Dorn. Herzfeld. Joannovics.** *Diphtherie* 64. — **Sachs.** *Toxische Ruhr* 65. — **Stoeltzner.** *Varizellen* 65. — **Tuberkulose.** **Hamburger** und **Müllegger.** *Infektion* 65. — **Hamburger.** *Erstinfektion* 65. — **Koellner.** *Augenekzem und Tuberkulinempfindlichkeit der Haut* 66. — **Seligmann** und **Klopstock** 66. — **Hamburger. Dietl.** *Tuberkulinreaktion* 67. — **Karczag.** *Allergie* 67. — **Pfeiffer. Klare.** *Bronchialdrüsentuberkulose* 68. — **Heincke.** *Lungentuberkulose* 68. — **Rominger.** *Tuberkulöse Meningitis* 68. — **Kisch.** 68. — **Austgen. Loose. Rehder.** *Behandlung* 69. — **Syphilis.** **Scheer.** *Diagnostik* 70. — **Wirz.** *Latente kongenitale Syphilis* 70. — **Schminke.** *Pachymeningitis* 70. — **Dreyfus. Rille** und **Frühwald.** *Behandlung* 70. — **Hochsinger.** *Krieg und Erbsyphilis* 71. — **Zirkulationsapparat.** **Augenete.** *Vorübergehende Blausucht* 71. — **Wiesel** und **Löwy.** *Erkrankungen der peripheren Gefäße* 71. — **Groß.** *Lungengangrän* 72. — **Blut und blutbildende Organe.** **Blühdorn.**

Alimentäre Anämie 72. — **Eckln.** *Anämie beim Neugeborenen 73.* — **Lymphatischer Apparat. Schmitz.** *Operativ entfernte Tonsillen 73.* — **Glas.** *Schlundring 73.* — **Sachs. Zemann.** *Angina necrotica 74.* — **Verdauungstraktus. Goebel.** *Fremdkörper im Ösophagus 74.* — **Leber und Gallenwege. Hatiegan.** *Epidemische Gelbsucht 74.* — **Urogenitalsystem. Langer** und **Soldin.** *Säuglingspyelitis 75.* — **Zentralnervensystem. Moro** *75.* — **Curschmann.** *Tetanie 76.* — **Klose.** *Muskelstarre und Muskelspannung 76,* — **Hofmann.** *Enuresis nocturna 77.* — **Hauptmann.** *Behandlung der Epilepsie 77.* — **Lustig.** *Meningitis cerebrospinalis 78.* — **Wachstumskrankheiten und Wachtumsstörungen. Selter. Bittorf** *78.* — **Engel. Japha** *79.* — **Stracker.** *Rachitis 80.* — **Stettner.** *Rückständiges Wachstum 80.* — **Haut. Holland** und **Meyer.** *Hautkapillaren 80.* — **Auge. Schindler.** *Irisfrage 80.* — **Gallus.** *Gonorrhoe 81.* — **Rohr.** *Infantiles Glaukom 81.* — **Chirurgie. Hass. Wenckebach** *81.* — **Kaldeck.** *Spontanfraktur 82.* — **Bienenfeld.** *Sakraltumor 82.* — **Orthopädie. Peltesohn.** *Fußverbildung 82.* — **Engelmann.** *Hüftgelenksverrenkung 83.* — **Mißbildungen. Stoppel.** *Mißbildung der Zehen 83.* — **Warburg.** *Scapula scaphoidea 83.* — **Vakzination. Nobel.** *Impfungen 83.* — **Hygiene und soziale Medizin. Kayser.** *Sammelstelle für Frauenmilch 84.* — **Moll.** *Kriegspatenschaft 84.* — **Pirquet.** *Ernährungszustand der Wiener Kinder 84.* — **Rott.** *Frischmilchversorgung 85.* — **Wengraf.** *Kleinkind 85.* — **Aichelberg** und **Hamburger.** *Fürsorge in Graz 85.* — **Schule. Gstettner.** *Untersuchung der weiblichen Schuljugend 85.* — **Nobel.** *Kinder aufs Land 86.* — **Zappert. Burgerstein** *86.* — **Schulz. Alexander. Rethi** *87.* — **Kronfeld. Pollak. Bergmeister. Gstettner** *88.* — **Gstettner. Kulka.** *Schularztfrage 89.* — **Besprechungen. Eckert.** *Grundriß der Kinderheilkunde 89.* — **Scholz.** *Anomale Kinder 89.* — **Pototzky.** *Das nervöse Kind 90.* — **Peiper.** *Die Säuglingspflege 90.* — **Dekker.** *Naturgeschichte des Kindes 90.* — **Stümpke.** *Prognose und Therapie der Geschlechtskrankheiten im Kindesalter 90.* — **Bing.** *Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik 91.* — **Vorberg.** *Ratschläge für Nervenleidende 91.* — **Tandler.** *Lehrbuch der systematischen Anatomie 91.* — **v. Domarus.** *Taschenbuch der klinischen Hämatologie 92.* — **S. Rabow.** *Arzneiverordnungen 92.* — **Grönberg.** *Rezeptur 92.* — **Bachem.** *Arzneitherapie 92.* — **Schütz.** *Grundzüge der Heilquellenlehre 93.* — **Thedering. Stümpke. Bach.** *Quarzlicht 93.* — **Roths** *klinische Terminologie 94.*

Sendungen von Manuskripten und zum Referat geeigneten Arbeiten werden an die Adresse der Redaktion: **Berlin W 50, Rankestraße 6,** erbeten.

Für die Redaktion verantwortlich: Josef Kaspar.
Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

(*Aus der Heidelberger Kinderklinik.*)

Buttermehlbrei und Buttermehlvollmilch als Säuglingsnahrung.

Von **Prof. E. Moro.**

Unter dem Eindrucke einer schweren Ruhrepidemie, die in den ersten Septemberwochen vergangenen Jahres auf unserer Säuglingsstation geradezu verheerend gewirkt hat, entschloß ich mich, den Säuglingen ihre Nahrung in Breiform zu geben. Nicht aus diätetischen, sondern aus prophylaktischen Gründen, um der ungeklärten Infektionsquelle aus dem Wege zu gehen und die Säuglingsnahrung unter Vermeidung jeglichen Verdünnungszusatzes, ohne die Benutzung von Saugflaschen, jedesmal in ganz frisch bereitetem Zustand verabreichen zu können. Die Ergebnisse dieser Versuche waren in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert und verdienen besprochen zu werden.

Zusammensetzung und Verordnung des **Buttermehlbreies:** Zu 100 g Milch werden 7 g (feines) Weizenmehl, 5 g Rohrzucker und 5 g frische Butter zugesetzt, zu einem Brei verkocht und mit dem Löffel verfüttert. Da es sich um eine sehr kalorienreiche (zirka 160 Kalorien pro 100) Kost handelt, erhielten die Säuglinge nur 4 solcher Portionen. Bei älteren Säuglingen oder größerem Sättigungsbedürfnis wurde die Tagesmenge auf 450, höchstens 500 gesteigert und auf 4, ausnahmsweise 5 Mahlzeiten verteilt.

Es ist ohneweiters klar, daß ich mich bei der Zusammensetzung des Breies von der Buttermehlnahrung (nach Czerny-Kleinschmidt) leiten ließ. Freilich nur insofern, als mir die Kombination von Butter, Weizenmehl und Rohrzucker als Nährstoffzusatz sehr günstig erschien. Hingegen durfte ich auf den Röstprozeß verzichten, da ich im Gegensatze zu den Autoren der Buttermehlsuppe diese Prozedur nicht für wesentlich halte. Keinesfalls aber war für mich die Angst vor den niederen Fettsäuren der Kuhbutter maßgebend, die für Czerny und Kleinschmidt das Hauptmotiv zur Darstellung der neuen Nahrung in Form der Einbrenne gebildet hat.

Erschien es wünschenswert, den Brei durch flüssige Nahrung zu ersetzen, so verabreichten wir **Buttermehlvollmilch** von folgender Zusammensetzung: 100 g Vollmilch und 3 g Weizenmehl, 7 g Rohrzucker, 5 g Butter (zirka 150 Kalorien) in 4—5 Einzelportionen.

Maßgebend für die Zusammensetzung beider Nahrungsgemische war für mich vor allem das Verhältnis Fett: Kohlehydrat, worauf ich noch später zurückkommen werde.

Meine Versuche wurden unabhängig von den Ergebnissen der Pirquetschen Schule und unabhängig von der Mitteilung

Rietschels in Nr. 46 der Medizinischen Klinik, 1919, in Angriff genommen[1]).

Ich berichte zunächst chronologisch über unsere ersten 5 Versuche und werde mich bemühen, die nachfolgenden Fälle einigermaßen klinisch zu gruppieren.

1. Horr. Gesundes, etwas untergewichtiges Kind. Geburtsgewicht 2700 g, erhielt bei uns zunächst Frauenmilch (3 Wochen), dann Frauenmilch + Buttermehlnahrung und von der 5. Lebenswoche ab Buttermehlnahrung allein. Dabei gutes, befriedigendes Gedeihen. Im direkten Anschluß an 600 Buttermehlnahrung von der 8. Lebenswoche ab, versuchsweise: Buttermehlbrei.

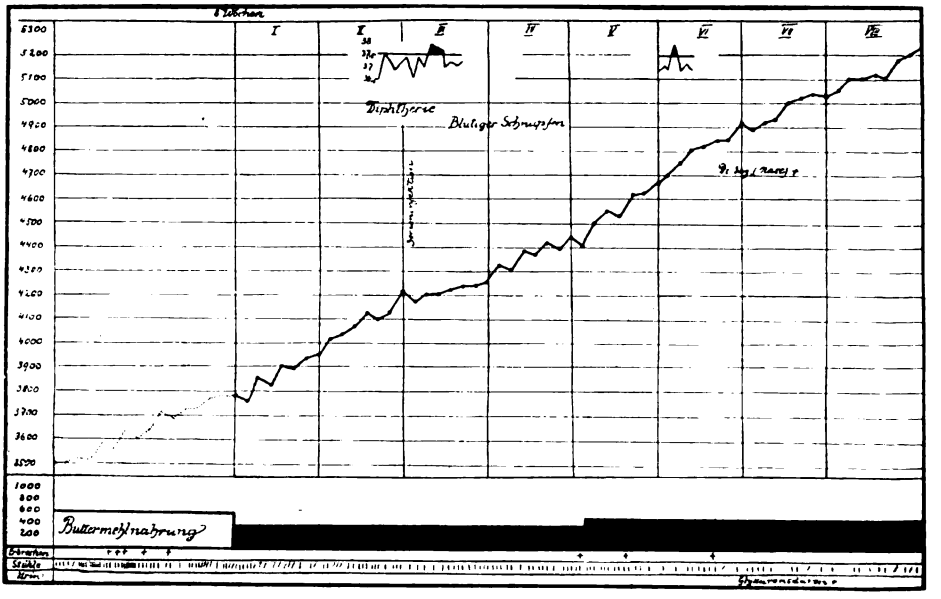


Fig. I. Horr.

■ Buttermehlbrei. ▨ Buttermehlvollmilch.

Beobachtungen: Im Einklang mit dem sehr gleichmäßigen und zackenarmen Gewichtsanstieg stand die vorzügliche Beschaffenheit des Turgors und der Muskulatur. Sehr auffallend war die rosig-braune Färbung der Haut, trotzdem das Kind während der rauhen, sonnenarmen Jahreszeit fast niemals an die Luft kam.

Das früher häufige Erbrechen (bei Frauenmilch und Buttermehlnahrung) hat aufgehört.

Die Stühle waren stets von „idealer" Beschaffenheit. Gelb, von pastenartiger, weicher Konsistenz; Geruch aromatisch, Reaktion schwach sauer. Lugol gelegentlich deutlich positiv.

[1]) Bald nach dem Erscheinen der Publikation im Jahrbuch (1918) berichtete ich Kleinschmidt brieflich über unsere ersten, günstigen Erfahrungen mit Buttermehlnahrung, fügte aber ausdrücklich hinzu, daß ich mich der Ansicht, die Entfernung der flüchtigen Fettsäuren der Butter sei an dem Erfolg wesentlich beteiligt, nicht anschließen möchte.

Selten naß; der Urin hochkonzentriert.

Das Kind hat die Breinahrung stets gern genommen und verhielt sich trotz der langen Pausen sehr ruhig.

Eine interkurrente Nasendiphtherie mit blutigem Schnupfen und längerdauernden Temperaturerhebungen wurde anstandslos ertragen.

Im 4. Lebensmonat machte sich eine etwa markstückgroße, kraniotabische Stelle an der linken Hinterhauptschuppe bemerkbar.

Die Wiedergewöhnung an die Flasche stieß anfänglich auf Widerstand.

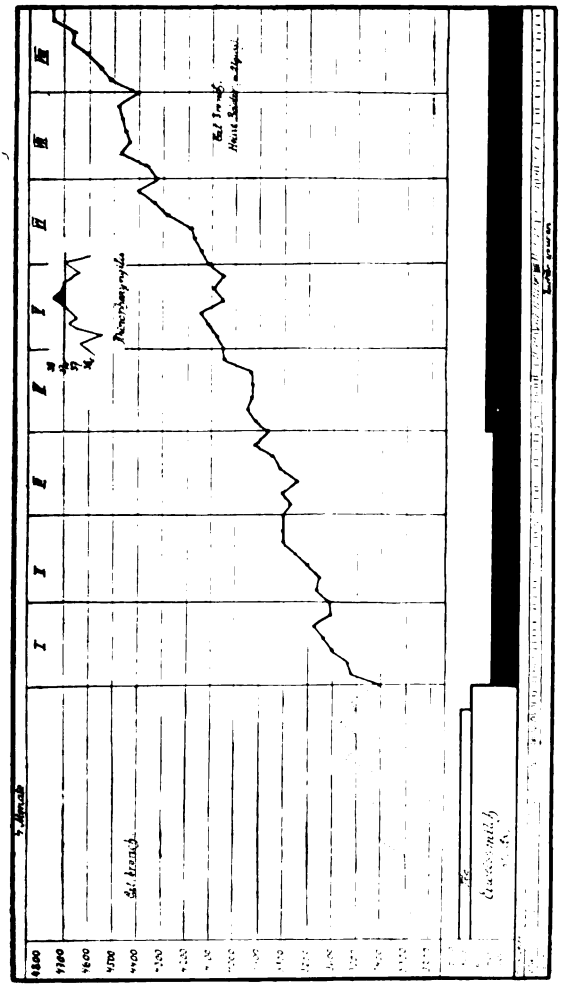


Fig. II. Gaber.

2. Gaber. Im Alter von 3 Monaten mit einem Körpergewicht von 3420 g als typischer Atrophiker (mit Hypertonie) aufgenommen. Ruhrrekonvaleszent. Elendes Aussehen.

Die anfangs schlechten Stühle besserten sich allmählich bei Eiweißmilch; die Reparation des Zustandes ließ aber immer noch auf sich warten. Hypertonie mit Opisthotonus bestanden fort. Im Alter von 4 Monaten Buttermehlbrei.

Beobachtungen: Solide, stetige Gewichtszunahme setzte sofort ein. Zustand besserte sich rasch, die Hypertonie schwand.

Eine fieberhafte Nasopharyngitis mit trockenen, bronchitischen Geräuschen r. h. u. wurde bezüglich Ernährungszustand reaktionslos ertragen. Im Urin damals vorübergehend Zuckerspuren.

Stühle pastenartig, aber schwach sauer; täglich 1—2mal. Nur während der Nasenrachenaffektion ein paar Tage etwas weicher (salbig) und reichlicher. Niemals Erbrechen.

Nach 8wöchiger Breiernährung sehr befriedigendes Aussehen. Gut gepolsterte Extremitäten. Sehr agil und guter Dinge. Haut rosig, aber nicht bräunlich.

3. Haut. Im Alter von 5 Wochen mit starken alimentären Ödemen (nach Mehlüberfütterung) aufgenommen. Bei Zwiemilchernährung Verschwinden der Ödeme ohne starken Gewichtsverlust. Kurve bleibt flach: Buttermehlbrei.

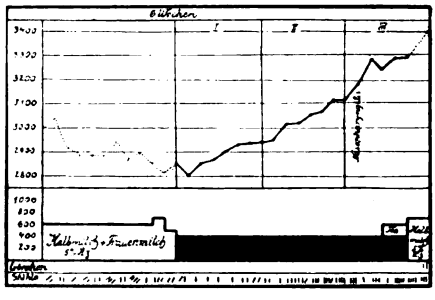


Fig. III. Haut.

Beobachtungen: Sofortiges Einsetzen eines sehr regelmäßigen Gewichtsanstieges. Niemals die Spur von Ödemen. Andauernd sehr gute, schwach saure Stühle. Lugol nur 1mal positiv, sonst negativ. Nach 2 Wochen rosiges Hautkolorit mit deutlichem Stich ins Braune.

Interkurrente Nasopharyngitis ohne erkennbaren Einfluß.

Wurde bei Halbmilch in bestem Zustande auf Wunsch der Eltern abgeholt und so der weiteren Beobachtung entzogen.

4. Hoffmann. Atrophiker mit „habituellem Speien". 2 Monate 3160 g. Weißgraues Aussehen. Beiderseitiger Leistenbruch. Bei Halbmilch keine Zunahme. Wird im Alter von 3 Monaten während einer grippalen Infektion auf Buttermehlbrei gesetzt.

Beobachtungen: Fieberhafte Grippe und Herniotomie übten auf den Verlauf der Gewichtskurve keinen Einfluß aus. Zunahme setzte sofort ein, blieb aber zunächst ziemlich mäßig. Erst bei Buttermehlvollmilch steile Zunahme, die auch während der 2. Hernienoperation unverändert erhalten blieb.

Das Kind hat während der ganzen Versuchsdauer nur 2mal ausgeschüttet.

Während die Stühle in der Vorperiode mit Halbmilch teilweise ausgesprochen dyspeptisch waren, besserten sie sich bei Buttermehlbrei

sofort und blieben andauernd „normal", bis auf einen Tag, an dem die Nahrungsmenge vermehrt wurde.

Nach 8 Wochen in ausgezeichnetem Zustand bei Halbmilch und Gemüse entlassen.

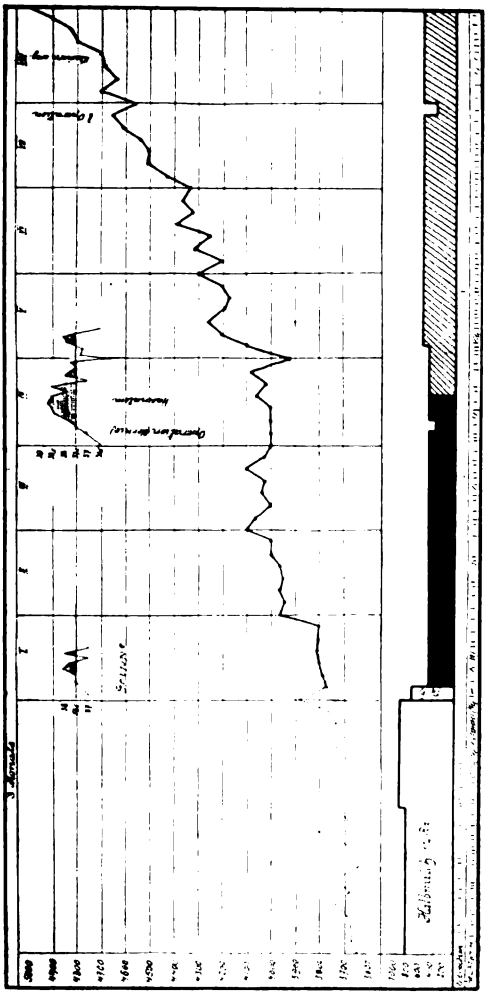


Fig. IV. Hoffmann.

5. Gerold. Schwerer Atrophiker vom hypertonischen Typus. 3 Monate, 2850 g. Extrem abgemagert und sehr blaß. Turgor sehr herabgesetzt; Leib gespannt, eingezogen. Geringes Ekzem am Hals und an der linken Gesichtshälfte. Untertemperaturen. Stühle schleimig, zuweilen bluthaltig. Ruhrverdacht. Agglut. Flexner 1: 200.

Bei Zwiemilchernährung Besserung des Allgemeinzustandes. Stühle wechselnd, meist schleimig und dünn, gelegentlich Blutspuren. Körpergewichtszunahme sehr gering.

Bei vorübergehender Buttermehlnahrung besserten sich die Stühle zusehends, aber die Gewichtszunahme blieb aus. Dabei ent-

wickelte sich ein ausgedehntes Erythema glutaeale mit knötchenförmigem Randekzem; vorn bis zur Mammillargegend, hinten

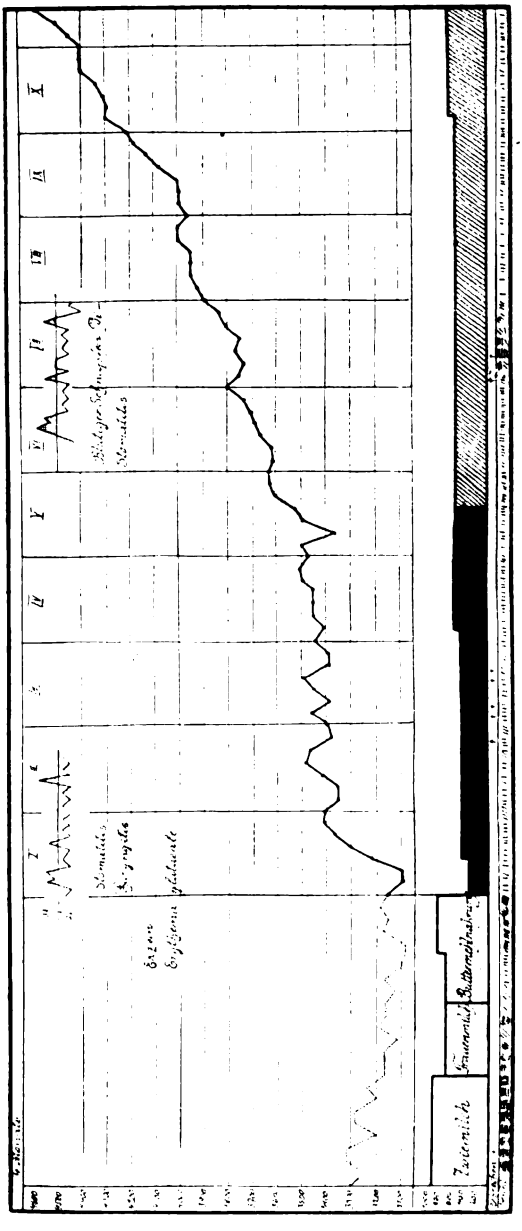


Fig. V. Gerold.

bis zu den Schulterblättern reichend. Ferner Stomatitis mit Temperatursteigerung. In diesem Zustande Buttermehlbrei.

Beobachtungen: Stühle wurden sofort gut, gelb, salbig, leicht käsig riechend, schwach sauer.

Erythema glutaeale und Ekzem blassen innerhalb von 2 Tagen rapid ab. Haut beginnt zu schilfern. Kind wird munterer, lacht.

Der Buttermehlbrei wurde zwar gern genommen, indes läßt nach einigen Wochen die Stuhlbeschaffenheit, die auf mangelhafte Resorption hinweist (zahlreichere, kopiöse, weißgelbe, fettige Entleerungen verbunden mit zeitweisem Erbrechen) zu wünschen übrig. So kam es wohl, daß das Körpergewicht, das anfangs steil in die Höhe ging, stehen blieb und ständige Zunahme erst seit der Verabreichung der dem Kinde besser bekömmlichen Buttermehlvollmilch einsetzte.

Blutiger Schnupfen und Stomatitis mit aphthösen Geschwüren am harten Gaumen. Während des Fiebers vorübergehend dünne, schleimige Stühle, aber keine Störung der Gewichtskurve, die fortan steil und regelmäßig ansteigt.

Allgemeinzustand nach 10 Wochen bis auf leichte Kraniotabes vorzüglich. Fettpolster sehr gut entwickelt. Haut gut durchblutet, von bräunlicher Farbe.

Diese ersten 5 Fälle zeigten uns, daß sowohl Buttermehlbrei als Buttermehlvollmilch sehr brauchbare Säuglingsnahrungen darstellen. Auch ließen sie vermuten, daß der Indikationskreis dieser Ernährungsweise offenbar ein recht großer ist. Vor allem schien die Kost schon von jungen Säuglingen anstandslos ertragen zu werden und als Dauernahrung geeignet zu sein. Atrophiker, die früher nicht zum Gedeihen zu bringen waren, wurden in auffallend rascher Zeit vollständiger Reparation zugeführt. Im besonderen aber fiel auf:

1. daß fieberhafte, parenterale Infekte auf die Gewichtsbewegung keinen oder nur geringen und sehr vorübergehenden Einfluß ausübten;

2. daß die Stühle fast durchweg von selten guter Beschaffenheit waren und daß langdauernde dyspeptische Störungen bei der neuen Nahrung oft wie mit einem Schlage zum Stillstand gebracht werden konnten;

3. daß die Nahrung anscheinend auch bei habituellem Speien günstig wirkt;

4. daß dabei ein ausgedehntes und sehr hartnäckiges Erythema glutaeale mit Ekzem binnen 2 Tagen vollständig abheilte.

So fiel es uns nicht schwer, gewisse Richtlinien für die Verordnung der neuen Nahrung zu gewinnen. Wir gaben in der Folge Buttermehlbrei und Buttermehlvollmilch vor allem bei Dystrophikern, auch solchen schwereren Grades, ferner bei Dystrophikern mit Dyspepsie, dann bei fieberhaften, parenteralen Infekten, bei Säuglingen mit Neigung zu Speien und Erbrechen, endlich bei ekzematösen und intertriginösen Manifestationen der exsudativen Diathese.

Dystrophie infolge Unterernährung.

6. Meinzinger. Im Alter von 7 Wochen untergewichtig (2720 g) mit Pyodermie aufgenommen. Kommt bei Halbmilch gut voran. Haut wird rein. Erhielt im Alter von 3 Monaten Buttermehlbrei.

Gute ständige Zunahme trotz anfänglicher Pharyngitis mit Husten. Die Kurve erleidet nur während einer hämorrhagischen Nasendiphtherie eine vorübergehende (2 Tage währende) Depression. 2 Tage lang waren die Stühle etwas dünner, sonst immer sehr gut. Di-Bazillenbefund nach 2 Wochen bereits negativ. Im Alter von 5 Monaten macht sich Kraniotabes mittleren Grades bemerkbar.

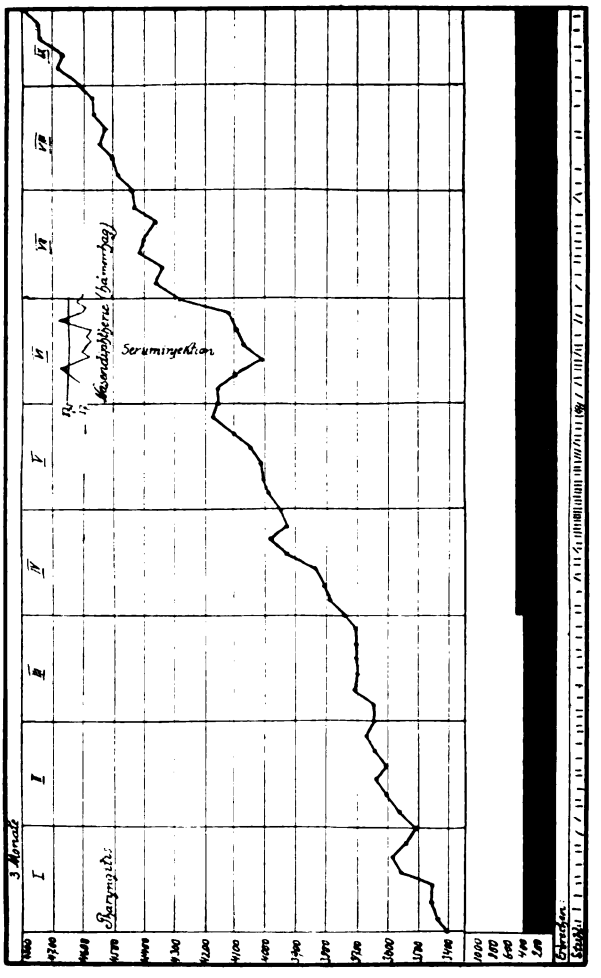


Fig. VI. Meinzinger.

7. Grau. 5 Wochen (2580 g), leicht hypertonisch. Welke Haut, Intertrigo. Erhält sofort Buttermehlbrei; da aber dieser schlecht genommen wird, Umsetzung auf Buttermehlvollmilch (300!) nach 3 Tagen.

Die Stühle anfangs noch dünn, besserten sich bald und blieben dauernd breiig-homogen. Mit dem schönen Gewichtsanstieg rasche Reparation des Zustandes. Sehr gutes Aussehen, rosige Hautfarbe, ausgezeichneter Turgor. Ernährungsversuch dauert fort.

Anmerkung während der Korrektur: Ständige, gleichmäßige Zunahme bis zur Entlassung (4400 g).

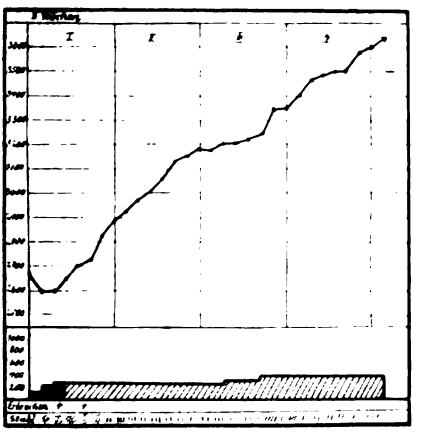


Fig. VII. Grau.

Dystrophie mit chronischer Dyspepsie.

8. Hettinger. Im Alter von 2½ Monaten wegen hartnäckiger Dyspepsie aufgenommen. Elendes Aussehen, fahle Gesichtsfarbe, tiefliegende Augen, frischer Turgorverlust. Nach Tierkohle und Larosan-

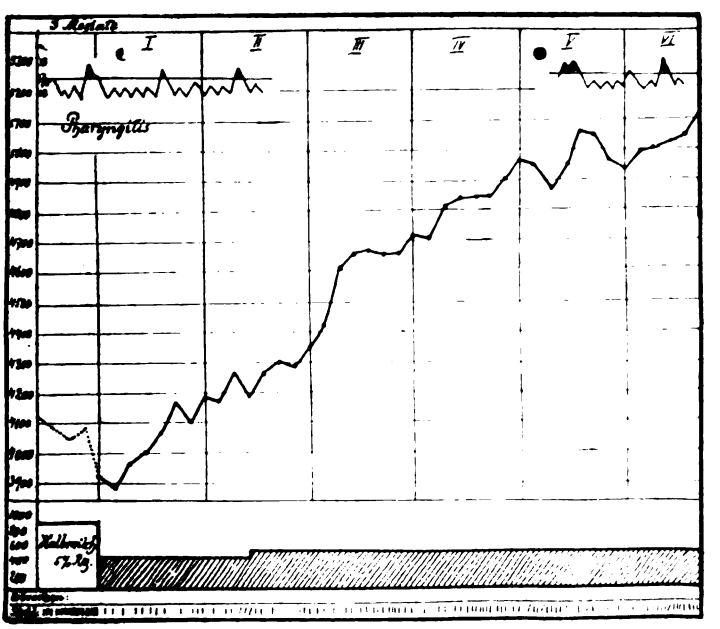


Fig. VIII. Hettinger.

milch allmähliche Besserung des Zustandes. Reichliche, aber gebundene Stühle bestehen fort. Bei Halbmilch keine Zunahme. Erhielt im Alter von 3 Monaten Buttermehlvollmilch.

Stühle wurden sofort gut, pastenartig, hellgelb, später eher etwas zu fest. Trotzdem der Nahrungswechsel während einer fieberhaften Pharyngitis vorgenommen wurde, setzte sofort gute Zunahme ein. Auch während einer weiteren fieberhaften Erkrankung in der 5. und 6. Ernährungswoche blieb die Stuhlqualität gut.

Im Alter von 6 Monaten Spur Kraniotabes, aber freies Sitzen. Ausgezeichneter Ernährungszustand. Sehr gutes Aussehen.

Dystrophie infolge habituellen Speiens.

9. Jösel. Bricht und schüttet seit Geburt. Stuhl eher verstopft. Wird im Alter von 3 Monaten in sehr reduziertem Ernährungszustand (3690 g) aufgenommen. Erhielt gleich Buttermehlbrei.

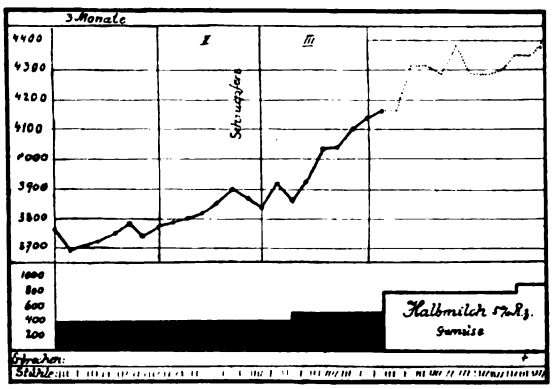


Fig. IX. Jösel.

Speien oder Würgen trat nicht ein einziges Mal mehr auf. Schöner Gewichtsanstieg. Gutes Aussehen. Wegen bevorstehender Entlassung Halbmilch. Erbrechen trat auch bei dieser Nahrung nur mehr einmal auf.

10. Olbert. Schon an der Brust häufig erbrochen. Schüttet jetzt meist ½—1 Stunde nach jedem Schoppen; nimmt dabei ständig ab.

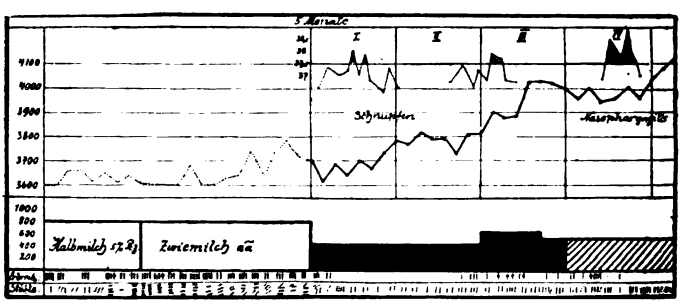


Fig. X. Olbert.

Blasser Atrophiker von 5 Monaten (3600 g). Hypertonisch. Erbricht bei Halbmilch und Zwiemilch fast ständig. In 3 Wochen Körpergewichtszunahme = 100 g. Buttermehlbrei.

Erbrechen sistierte sofort, kehrte aber später, wenn auch seltener und vorübergehend wieder, sowohl bei Buttermehlbrei als bei Buttermehlvollmilch. Schließlich hörte es endgültig auf.

Stand unter dem Einfluß eines zum Teil hochfieberhaften Katarrhs der oberen Luftwege. Trotzdem sehr befriedigende Zunahme. Stühle andauernd gut, meist hellgelb, pastenartig, sauer, zuweilen käsig riechend.

Erhielt zu Hause weiter Brei. Erbrechen nicht mehr aufgetreten. Entwicklung ausgezeichnet.

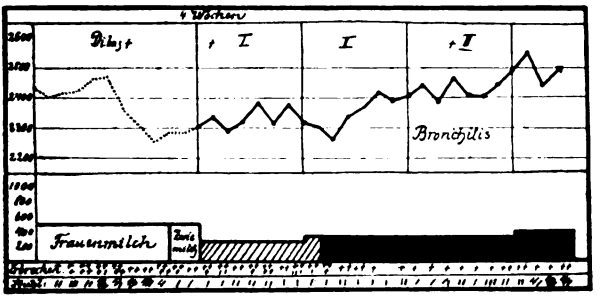


Fig. XI. Knebel.

11. Knebel. Debiles Neugeborenes (2200 g); bei anfänglicher Frauenmilchernährung täglich mehrmals Erbrechen. Schlechte Stühle. Gewichtsabnahme. Erbrechen dauert bei Zwiemilch fort; Stühle werden besser. Im Alter von 4 Wochen Umsetzung auf Buttermehlvollmilch ohne Einfluß auf das Erbrechen. Dieses bessert sich erst zusehends bei Buttermehlbrei. Das Gewicht beginnt allmählich anzusteigen. Bronchitis. Verdacht auf beginnende Pertussis? Versuch dauert fort.

Anmerkung während der Korrektur: Ständige, gleichmäßige Zunahme trotz Nasendi. (17. 3. 3150.) Sehr guter Zustand.

12. Bauder. 4 Wochen. Elendes, sehr reduziertes Kind (2700 g). Untertemperaturen. Erholt sich bei Frauenmilch bald,

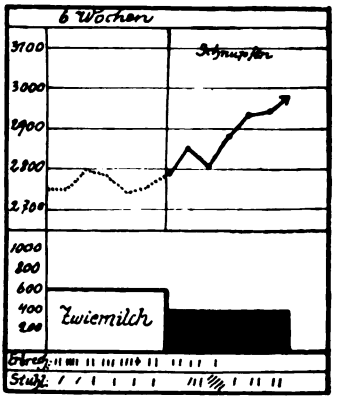


Fig. XII. Bauder.

speit aber viel. Keine Zunahme. Erhält mit 6 Wochen Buttermehlbrei.

Das Speien ließ nach und scheint in den letzten Tagen ganz aufgehört zu haben. Trotz Schnupfen strebt die Kurve in die Höhe. Versuch dauert fort.

Anmerkung während der Korrektur: Trotz interkurrenter fieberhafter Grippe sehr schöne Gewichtskurve (17. 3. 3700).

Dystrophie, kompliziert durch fieberhafte Infekte.

13. Bauer. Körpergewicht im Alter von 8 Wochen 3600 g, das bei Zwiemilchernährung, Buttermehlnahrung und Halbmilch stehen bleibt. Erhielt 3 Wochen später während einer fieberhaften, postgrippalen Otitis Buttermehlbrei.

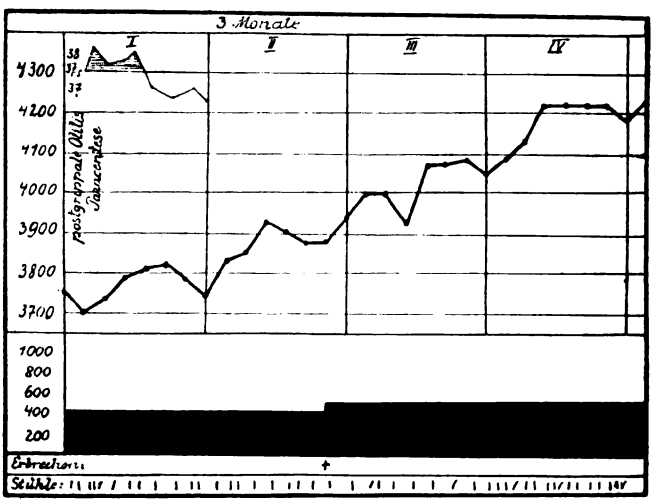


Fig. XIII. Bauer.

Sofortiges Einsetzen guter, ständiger Zunahme bei guten Stühlen. Die Wiedergewöhnung an die Flasche vor der Entlassung stieß anfangs auf erhebliche Schwierigkeiten.

14. Heidt. Im Alter von 4 Monaten als typischer Atrophiker (3910 g) mit dyspeptischen Gärungsstühlen und Intertrigo aufgenommen. Bei Eiweiß- und Larosanmilch rasche Besserung der Stuhlbeschaffenheit. Starke Seborrhöe der Kopfhaut. Gleichzeitig mit fieberhafter Bronchitis Auftreten spasmophiler Erscheinungen.

Während dieser Zeit Umsetzung auf Buttermehlvollmilch, die im Gegensatz zur Eiweiß- und Larosanmilch sehr gern genommen wird. Die Stühle, die zuletzt so hart waren, daß sie unter Schreien entleert wurden, haben pastenartige Konsistenz angenommen. Zunahme anfangs etwas zögernd, wurde sehr bald steil und ständig; nur während der Kalziummedikation gegen die später nochmals in Erscheinung tretende Spasmophilie eine Woche lang gehemmt.

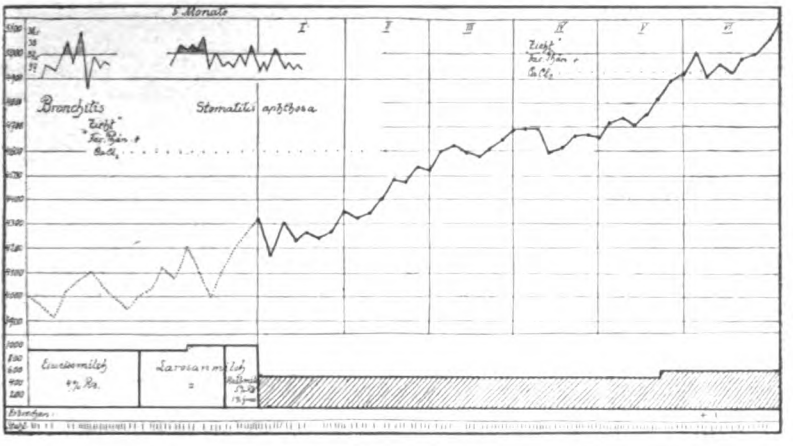


Fig. XIV. Heidt.

15. Weber. Stand seit der ersten Lebenswoche unter dem Einfluß einer schweren Nasendiphtherie, die später mit beiderseitiger Otitis (mit Temperaturanstiegen bis 40°) kompliziert den Zustand zeitweise bedrohlich gestaltete und klinisch zum Bilde der Dystrophie führte. Die parenterale Dyspepsie sistierte erst bei ausschließlicher Larosanernährung. In diesem Zustande, bei guten Stühlen, Umsetzung auf Buttermehlvollmilch.

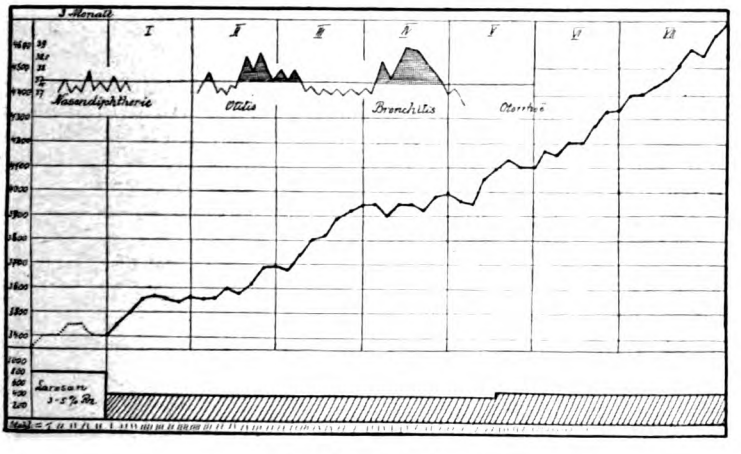


Fig. XV. Weber.

Sofortige und ständige Zunahme setzte sofort ein und blieb selbst während einer hochfieberhaften Bronchitis unbeeinflußt. Stets sehr munter. An den Wangen etwas Milchschorf und Neigung zu Intertrigo, trotz guter Stühle. Kopfseborrhöe. Sonstiger Zustand ausgezeichnet. Rosig-bräunliche Hautfarbe.

Im Alter von 5 Monaten wird leichte Kraniotabes konstatiert.

Phlegmone.

16. Brandenburger. 4 Monate alt (6090 g). Gut genährtes, blasses Kind mit auffallend schlaffem Fettpolster und beginnender Rachitis. Der ganze Körper von zahlreichen Furunkeln und Abszessen übersät. Auf der rechten Wade harte Phlegmone. Im Harn Eiweiß. Gewichtssturz. Bedrohlicher Zustand. Buttermehlvollmilch.

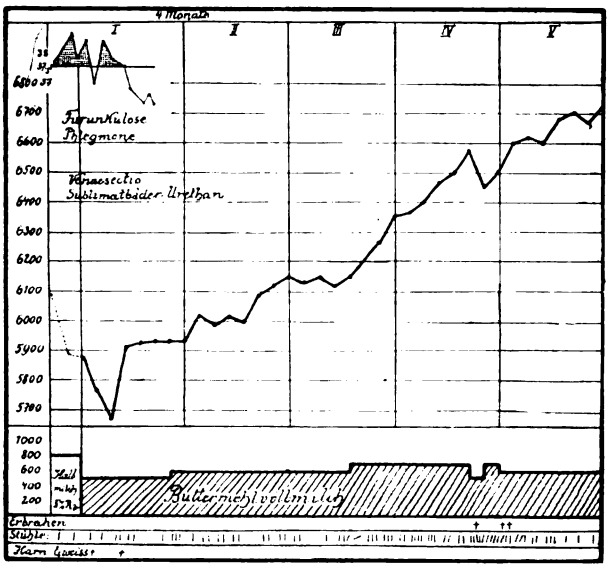


Fig. XVI. Brandenburger.

Nahm noch 2 Tage lang etwas bedenklich ab, erholte sich aber dann überraschend schnell. Trotz dauernder operativer Eingriffe (Inzisionen und tiefe Spaltungen) ständiger und regelmäßiger Anstieg der Gewichtskurve. Keine neuen Furunkel mehr. Sehr munter. Ausgezeichnetes Befinden.

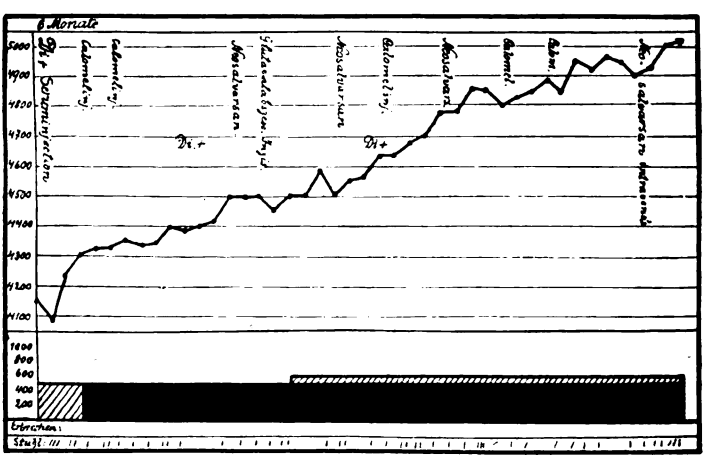


Fig. XVII. Karl.

Lues.

17. Karl. Im Alter von 2 Monaten (3900 g) wegen Lues (Anamnese und Wa +, außer Kubitaldrüsen keine deutliche Manifestation) aufgenommen. Antiluetische Behandlung (Kalomel, Neosalvarsan). Bei Halbmilch, später Malzsuppe Stillstand des Körpergewichtes (100 g Zunahme in 7 Wochen). Nasendiphtherie. Erhielt im Alter von 4 Monaten Buttermehlbrei.

Trotz fortgesetzter antiluetischer Behandlung (Injektionen), positivem Di-Befund und einem Glutaealabszeß (Kalom.) endlich solide und ständige Körpergewichtszunahme bei andauernd guten Stühlen. Haut sehr sauber, von rosiger Färbung. Fettansatz gering.

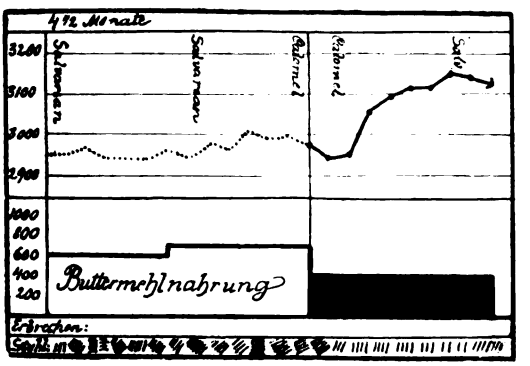


Fig. XVIII. Storz.

18. Storz. Lues cong. mit polymorphem Exanthem. 4½ Monate. Bei Buttermehlnahrung zahlreiche dünne Stühle. Flache Gewichtskurve. Buttermehlbrei.

Stühle werden sofort gut. Gewicht beginnt anzusteigen. Versuch dauert fort.

Anmerkung während der Korrektur: Trotz hohen Fiebers (Neosalvarsan?) ständig sehr gute, gleichmäßige Zunahme (17. 3. 4150).

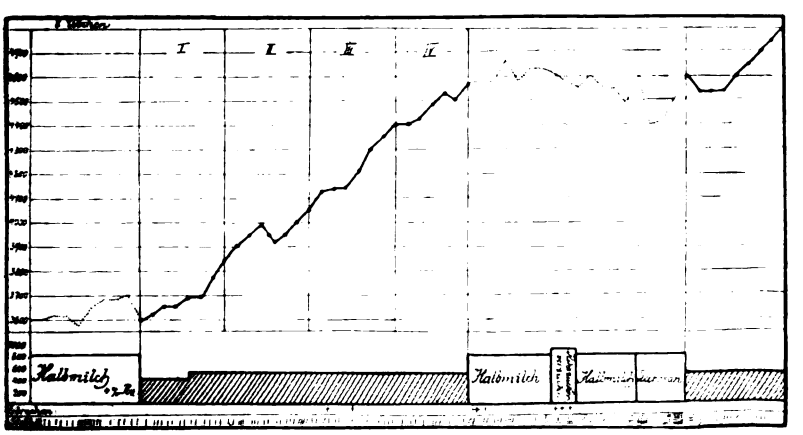


Fig. XIX. Schramml.

Operierte Hasenscharte, Dyspepsie.

19. Schramml. Erhielt nach frisch operierter Hasenscharte im Alter von 8 Wochen Buttermehlvollmilch. Gewichtszunahme, Stühle und Befinden andauernd tadellos.

Nach 4 Wochen Umsetzung auf Halbmilch. Körpergewicht bleibt stehen. Nach einem zu bakteriologischen Zwecken unternommenen Rohrzuckerversuch dyspeptische Stühle, die durch Larosanmilch nicht gebessert, bei erneuter Buttermehlvollmilch hingegen sofort normal werden. Gleichzeitig damit beginnt die Gewichtskurve wiederum anzusteigen und behält diese Tendenz auch weiterhin bei. Behufs Entlassung Umsetzung auf Halbmilch, wobei sich abermals dünne Stühle einstellten.

Exsudative Diathese.

a) Säuglinge.

20. Thun. Dystrophie. Stark reduzierter Ernährungszustand. Seit Geburt dauernd wund. Seit Wochen trockener Wangenschorf und krustöses Kopfekzem. Nässendes intertriginos Ekzem am Halse und in den Ellenbeugen. Frischer Abszeß an der rechten Schulter. Einmal Amylnitrit. Vaselinkappe. Buttermehlbrei.

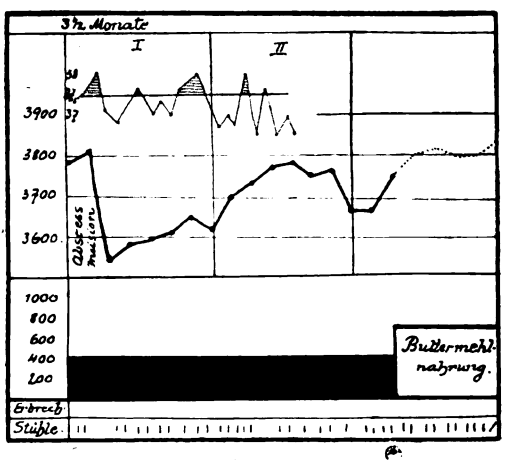


Fig. XX. Thun.

Gleichzeitig mit dem initialen Gewichtssturz deutliche Besserung aller Ekzemstellen. (Fieberwirkung?) Neue Eruptionen sind nirgends mehr aufgetreten. Nach 2 Wochen besteht nur noch an der linken Wange eine leichte Rauhigkeit, sonst ist die ganze Haut vollkommen glatt und reaktionslos.

Trotz Eiterfieber und mehrfachen Inzisionen bleibt die Gewichtszunahme ungestört.

In befriedigendem Zustand nach Hause entlassen.

21. Müller. Dyspepsie. Wird im Alter von 5 Monaten in sehr gutem Ernährungszustand mit Kopfseborrhöe und trockenem Wangenschorf aufgenommen. Die Hautmanifestationen wurden zwar bei Halbmilch und Malzsuppe etwas besser, hingegen stellte sich eine hartnäckige mit Erbrechen kombinierte Dyspepsie, schließlich mit an-

dauernd dünnen, schleimigen Entleerungen ein, die auch durch Eiweißmilch nicht beeinflußt werden konnte. Umsetzung auf Buttermehlbrei.

Die Stühle nahmen sofort die charakteristische, pastenartige Beschaffenheit an und blieben gut, bis auf eine vorübergehende Ver-

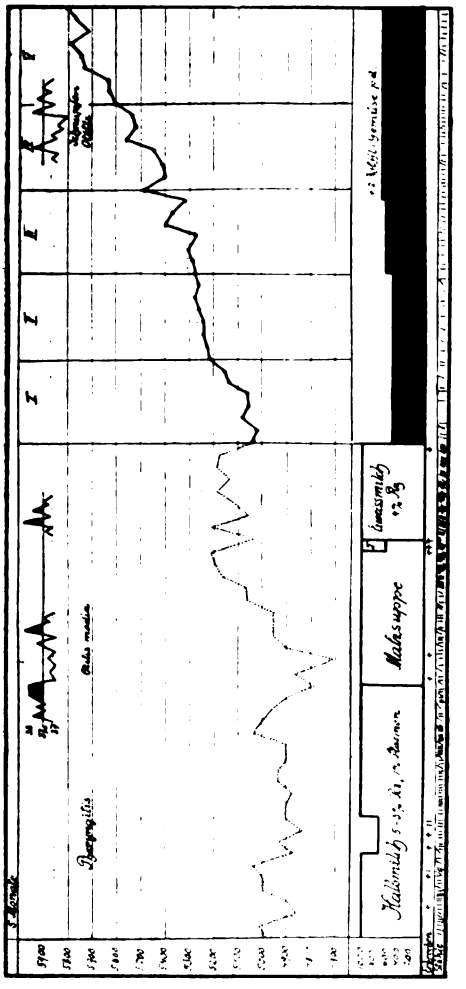


Fig. XXI. Müller.

mehrung bei Gemüsezulage während einer fieberhaften, katarrhalischen Affektion der Luftwege. Gewichtskurve zeigt gegen früher einen sehr regelmäßigen, ständig ansteigenden Verlauf.

Die exsudativen Symptome sind vollkommen zurückgegangen. Setzt sich im Alter von 6½ Monaten spontan auf.

22. Gayer. Kräftiges Neugeborenes mit Hasenscharte. Erhält zunächst Buttermehlnahrung (dabei ständiges Schütten und Auftreten einer außerordentlich hartnäckigen, pustulösen Intertrigo); hierauf eine Zeitlang Frauenmilch und dann wiederum Buttermehlnahrung. Kein Erbrechen mehr. Stühle gut. Befriedigender Gewichtsanstieg.

Im Alter von 4 Wochen macht sich rasch um sich greifender Gneis am Kopfe und Milchschorf an den Wangen bemerkbar. Mit 7 Wochen Umsetzung auf Buttermehlbrei, der tadellos genommen wird.

Gewichtsanstieg und Stühle noch besser. Kurve trotz interkurrenter Bronchitis sehr gleichmäßig.

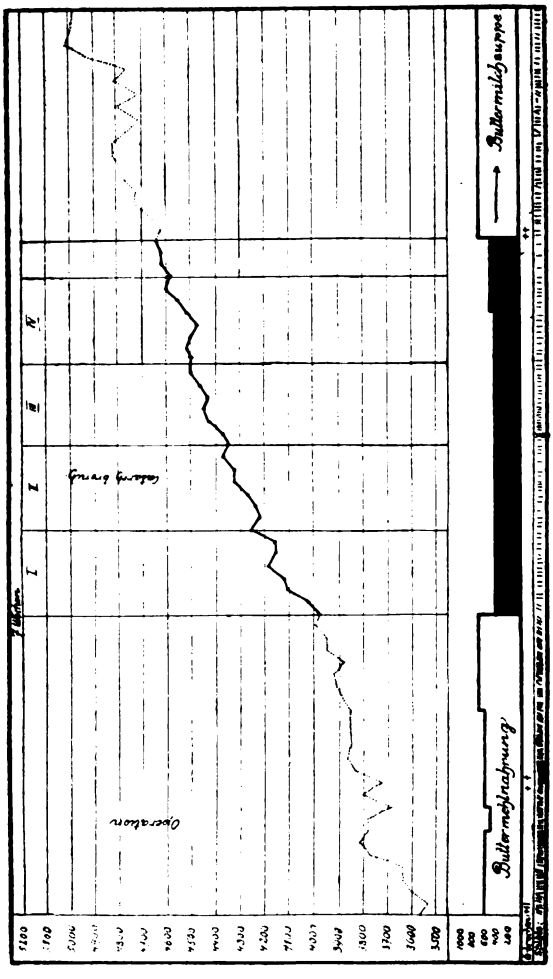


Fig. XXII. Gayer.

Intertrigo und ekzematöse Erscheinungen im Gesicht, trotz Einstellens jeglicher Lokalbehandlung vollständig abgeheilt. Hingegen schon nach 2 Wochen Buttermehlbreinahrung: Wesentliche Verstärkung der Seborrhöe. Gesicht, besonders aber Stirn und Kopf, sind mit dicken, graugrünen Borken dicht bedeckt. In der Gegend der Fontanelle Krustenpanzer. Deshalb nach 4½ Wochen Umsetzung auf fettfreie Diät (präparierte Buttermilch), allerdings ohne den in bezug auf die Seborrhöe erwarteten Erfolg. Dermatologische Heilung erst unter energischer Lokalbehandlung.

23. Heckel. Adipositas. 7 Monate (9900 g!). Nässendes, krustöses Kopf- und Gesichtsekzem. Intertrigo in den Achselhöhlen. Bei 500 g Buttermehlbrei pro die starke Entwässerung. Dabei ohne Lokalbehandlung rasches Zurückgehen der entzündlichen Rötung und des Nässens.

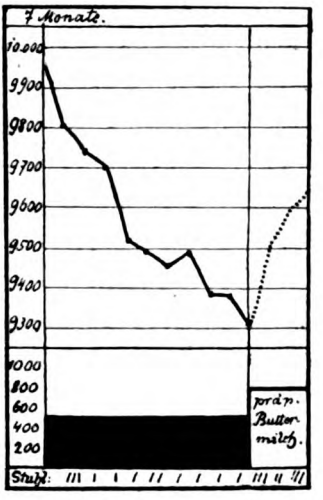


Fig. XXIII. Heckel.

24. Zwisler (2750 g). Als äußerst tropholabiler Säugling mit Neigung zu Ödemen, Krampfzuständen und beiderseitiger Sehnervenatrophie aufgenommen. Wa —. Bei Frauenmilch Besserung. Später

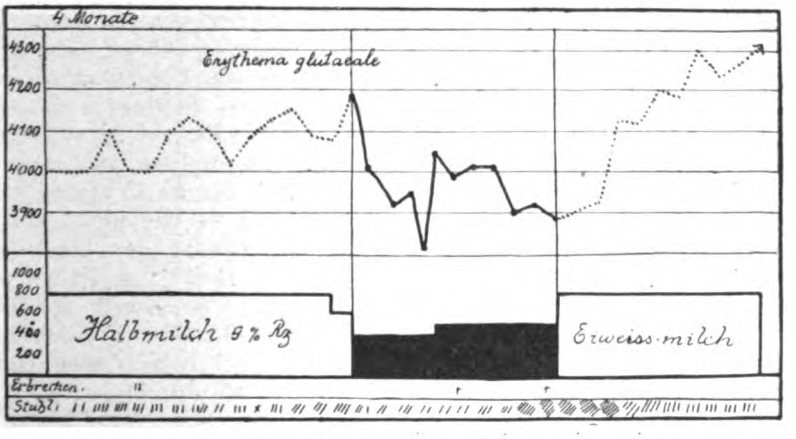


Fig. XXIV. Zwisler.

bei Halbmilch flache Kurve und Intertrigo, die sich rasch zu erythrodermieartiger Dermatose ausdehnt. In diesem Zustande Buttermehlbrei.

Initialer Gewichtssturz. Erythrodermie blaßt ab und schwindet nach 3 Tagen. Aussehen des Kindes indes so schlecht und verfallen,

Stühle zahlreich und dünn, daß Abbruch des Versuches angeordnet werden mußte. Bei Eiweißmilch rasche Besserung des Zustandes. Gewichtsanstieg. Gute Stühle.

Anmerkung während der Korrektur: Der gute Fortschritt bei Eiweißmilch nicht von Dauer. Weitere Ernährungsschwierigkeit auch bei Halbmilch und Beikost (17. 3. 4500).

b) Ältere Kinder.

25. Bitsch. 1½ Jahr. Ausgedehntes, krustöses Kopf- und Gesichtsekzem; trockenes Ekzem am Abdomen und an den Extremitäten. Guter Ernährungszustand: 7710 g. Rachitis. Beikost 800: In 5 Tagen 160 g abgenommen. Ekzem sieht gut aus. 1 Woche später treten aber sowohl im Gesichte als auch am behaarten Kopf neue borkige Effloreszenzen auf; nur der Körper bleibt frei. Kind „zieht": Fac. und Per. phän. positiv.

26. Grünwald. 1 Jahr. Dichtes, borkiges, impetiginöses Kopf- und Gesichtsekzem heilt bei Buttermehlbrei (und Lokalbehandlung) binnen 5 Tagen vollständig ab. 9200—8800 g (Abnahme 400 g in 10 Tagen).

27. Zott. 1 Jahr. Kräftiges Kind. Seit dem 3. Lebensmonat Kopf- und Gesichtsekzem. Trotz Lokalbehandlung, Amylnitrit und fettarmer Diät (Halbmilch, Buttermilchsuppe, Malzsuppe) keine Besserung. Heftiger Juckreiz und Neurodermitis an beiden Wangen. Buttermehlbrei (400—500 g): Dabei anfangs starke Gesichtsabnahme (400 g) und gleichzeitig deutliche Besserung des Ekzems. Dasselbe zeitweise vollkommen geschwunden, kehrt aber, wenn auch in geringerem Ausmaße immer wieder. Sehr wechselnd. Später bei gemischter Kost, Befund wie vorher. Erst unter Höhensonne und sachgemäßer Lokalbehandlung vollkommene Abheilung.

Die Betrachtung der beigegebenen Kurven macht es begreiflich, daß wir mit beiden Nahrungsformen zufrieden sein durften. Ich wenigstens habe bisher bei keiner Kost einen so soliden Gewichtsverlauf gesehen wie bei dieser. Dabei ist zu bemerken, daß wir mit der Auswahl der Fälle keineswegs sehr rigoros vorgingen und daß ich Wert darauf legte, über **sämtliche** Versuche Bericht zu erstatten. Mißerfolge gehörten zu den Seltenheiten. Wir erlebten solche bisher nur bei einem exsudativen Säugling mit Neigung zu Erythrodermie und ausgesprochener Hydrolabilität (24) und — wie nicht anders zu erwarten — im Stadium und an der Grenze der Dekomposition. Daß man aber selbst in dieser Reihe von Fällen mit Umsicht und Geduld schließlich doch noch auf einen grünen Zweig kommen kann, zeigen die letzten zwei Fälle (30, 31). Freilich sind derartige Experimente nur an der Klinik bei sorgsamster Überwachung und sofortiger Frauenmilchbereitschaft durchführbar.

28. Fähnrich. 7 Monate (3850 g). Blasses, stark ausgetrocknetes Kind mit greisenhafter Physiognomie. Hypotonisch. Dünne Stühle. Große Unruhe. Trinkgier. Bei Halbmilch Stat. id. Umsetzung auf Buttermehlvollmilch.

Dabei anfänglich scheinbare Besserung. Lacht. Nach 2 Tagen hingegen verfallenes, „spitzes" Aussehen. Mattigkeit. Schleimige Stühle. Speien. Gewichtsabnahme. Alimentäre Temperaturzacke.

Bei Frauenmilch und Ringer baldige Erholung des Zustandes.

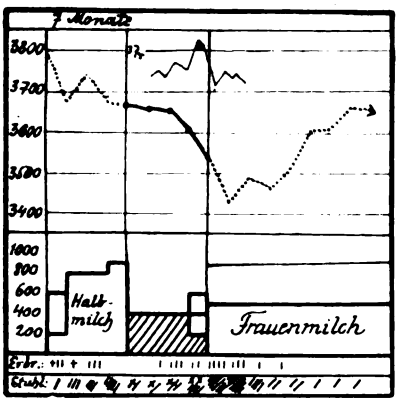


Fig. XXV. Fähnrich.

29. Kloë. 4 Monate (3870 g). Sehr elender, verwahrloster Atrophiker. Furunkel. Dünne Stühle. Besserung bei Frauenmilch

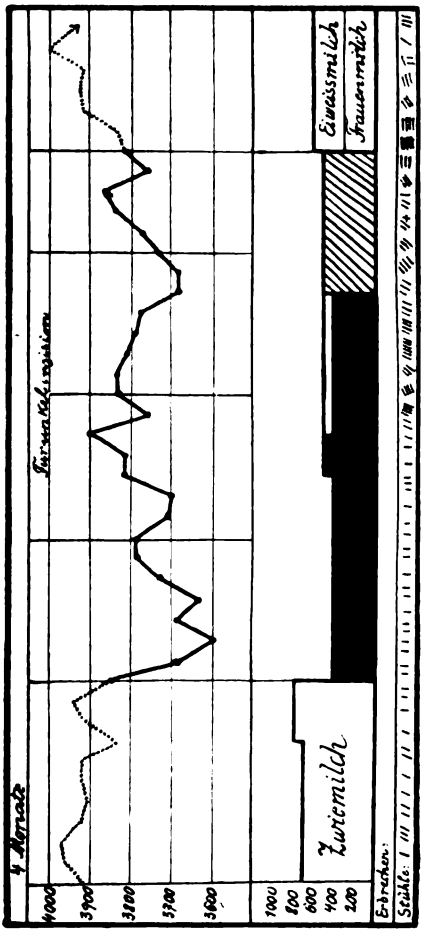


Fig. XXVI. Kloë.

und Zwiemilch. Gute Stühle; aber keine Zunahme. Buttermehlbrei.

Initialer Gewichtsturz. Schlechtes Aussehen. Feste Breistühle. Scheint sich allmählich einzustellen. Nimmt zu. Bei Vermehrung der Tagesmenge auf 500 g abermals schlechte, dünne Stühle. Brei wird jetzt ungern genommen (Abnahme), deshalb Umsetzung auf Buttermehlvollmilch.

Nach anfänglicher Zunahme abermals Stillstand und dünne Stühle. Vorsichtshalber Umsetzung auf Frauenmilch-Eiweißmilch, trotzdem der Zustand keinen bedrohlichen Charakter angenommen hat.

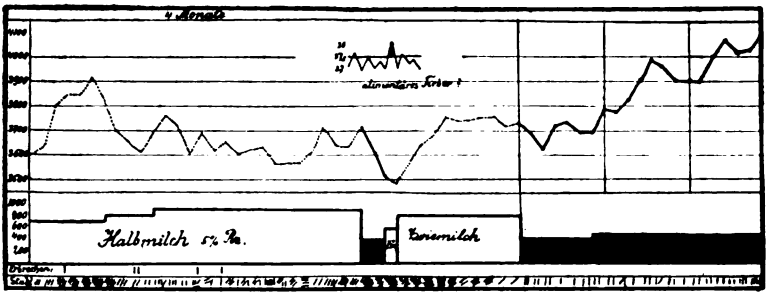


Fig. XXVII. Daum.

30. Daum. 4 Monate (3600 g). Neigung zu dünnen, schleimigen Stühlen. Bei Halbmilch außerordentlich zackige Kurve. Zunahme in 4 Wochen = 0. Erhielt Buttermehlbrei.

Darauf zunächst schlechte Reaktion. Steile Gewichtsabnahme. Durchfall. Nach 2 Tagen Frauenmilch. Alimentäres Fieber.

Bei Zwiemilch leidliche Erholung. Stühle blieben zahlreich und dünn. 11 Tage später zweiter Versuch mit Buttermehlbrei. Sehr guter Erfolg. Die vorher immer dyspeptisch-dünnen Stühle sind am Tage der Umsetzung fest geworden. Wurde bei gemischter Kost in vollkommen repariertem Zustande, bei weiterer Gewichtszunahme und mit andauernd guten Stühlen nach Hause entlassen.

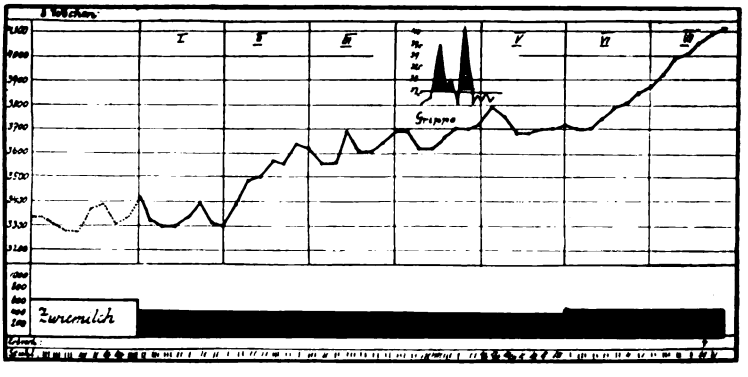


Fig. XXVIII. Linden.

31. Linden. 3010 g, bei Zwiemilch keine Zunahme. Im Alter von 5 Wochen bereits sehr ausgeprägte Manifestationen von exsudativer Diathese: Gneis, intensiver Milchschorf, hartnäckige Intertrigo, die sich bald zu einem ausgedehnten Erythema glutaeale entwickelt. Mit 8 Wochen: Buttermehlbrei.

Erythem nicht gebessert. Kopfseborrhöe in Zunahme begriffen. Stühle gut; langsame, unregelmäßige Zunahme. Hochfieberhafte Grippe mit dyspeptischen Symptomen, aber nahezu ungestörtem Gewichtsverlauf. Die exsudativen Erscheinungen sind allmählich ganz geschwunden.

Anmerkung während der Korrektur: Sehr gute Gewichtszunahme setzte bald ein und erreichte am 3. 3. 4650. Hierauf gemischte Kost.

Von Neugeborenen wird die Breinahrung nicht genommen; oder es ist die Fütterung bei diesen mit so erheblichen Schwierigkeiten verbunden, daß wir auf die Durchführung solcher Versuche von vornherein verzichteten. Über Buttermehlvollmilch bei Neugeborenen fehlt mir vorläufig die Erfahrung. Ich glaube jedoch nicht, daß sie sich dabei als geeignet erweisen dürfte, da diese Nahrung an die digestive Fähigkeit Anforderungen stellt, denen der Neugeborene noch nicht gewachsen sein kann. Daß aber der Ernährungseffekt bei unserer Nahrung in erster Linie und ganz überwiegend von den Funktionen der äußeren Verdauung abhängt, scheint aus den Beobachtungen mit Sicherheit hervorzugehen. Sind die Stühle pasten- oder salbenartig homogen, dann ist auch der Ernährungserfolg ein guter; bleiben sie hingegen sehr fettig und zerfahren, dann pflegt auch der Ansatz auszubleiben.

Das auf Grund unserer ersten Versuche eingangs skizzierte Indikationsgebiet hat sich demnach nicht wesentlich geändert. Glänzend bewährt hat sich die Nahrung vor allem bei den vielen Dystrophikern, die den Hauptbestand jeder Säuglingsstation ausmachen, und bei parenteralen Infektionen mit ihrer Neigung zu dyspeptischen Störungen.

Auch bei habituellem Erbrechen blieb der Erfolg ein befriedigender. Zwar sistierte das Speien seit der Breinahrung nicht immer sofort und dauernd, aber eine bedeutende Besserung war stets zu verzeichnen. Zur Behandlung des Pylorospasmus hat sich noch keine Gelegenheit ergeben[1]). Jedenfalls aber wird in weiter fortgeschrittenen Fällen von Inanition Vorsicht am Platze sein.

Bei den kutanen Manifestationen der exsudativen Diathese war der Erfolg sehr wechselnd. Einige Male auffallend gut, in anderen Fällen hingegen entschiedene Verschlimmerung, besonders der seborrhoischen Erscheinungen. Am sichersten reagierten Intertrigo und Eryth. glut., was zum Teil mit dem seltenen Einnässen zusammenhängen mag. Bei typischer Erythrodermia desquamat. wurden bisher noch keine Versuche angestellt[2]).

Anmerkungen während der Korrektur:

[1]) Bei einem Fall von Pylorospasmus, mit anscheinend stärker ausgeprägter funktioneller Hypertrophie, hat sich die Breinahrung, die wir deshalb nur 2 Tage lang versuchten, nicht bewährt. (Zu hoher Fettgehalt? Breiige Konsistenz?)

[2]) Ein Fall (2 ½ Monate) mit ausgedehnter, typischer Erythrodermie und dyspeptischen Stühlen wurde bei Buttermehlvollmilch innerhalb von 10 Tagen vollständig geheilt. Sofortiges Einsetzen gleichmäßiger Zunahme: 2300—2900 in 2 Wochen. Äußerlich: Zinköl und Salbe.

Ein greifbarer Unterschied zwischen der Wirkung von Brei und Vollmilch hat sich klinisch nicht gezeigt. Die Wahl der Nahrungsform muß fallweise getroffen werden.

* * *

Vergleichen wir diese Ergebnisse mit jenen anderer Nahrungsgemische, so drängt sich uns sofort die Ähnlichkeit mit den Beobachtungen bei Buttermehlnahrung auf. Gemeinsam ist beiden der zackenarme Verlauf der Gewichtskurven. Streckenweise erscheinen sie wie mit dem Lineal gezogen. Gemeinsam ist ihnen ferner der solide Fettansatz, die unverkennbare Förderung der natürlichen Resistenz[1]) und die merkwürdige Wirkung auf das Hautkolorit[2]).

Wenn wir außerdem sehen, wie selbst auf unheimlich steile Anstiege in der nächsten Zeit keine Senkung erfolgte und daß selbst fieberhafte, interkurrente Infekte den Verlauf der Kurven vielfach gar nicht zu stören vermochten, so werden wir kaum fehlgehen zu schließen, daß das zuerst in der Buttermehlnahrung verkörperte und von uns grundsätzlich übernommene Nährstoffgemisch auf die wasserbindenden Funktionen des Säuglingsorganismus einen sehr günstigen Einfluß ausübt; und zwar erblicke ich die Ursache dieser Wirkung nicht einfach in der Fettanreicherung als solcher — dann müßte der Erfolg der Gärtnerschen Fettmilch ein anderer sein als der, den ich in den ersten Jahren meiner pädiatrischen Lehrzeit in reichlichem Maße zu sehen Gelegenheit hatte —, bin vielmehr mit Bessau der Ansicht, daß diese offenbar sehr komplexe Wirkung eine Leistung des Verhältnisses ist, in dem Fett und Kohlehydrat in der Nahrung zueinander stehen.

In der Buttermehlnahrung F: K = 1: 1·6.

Im Buttermehlbrei und in der Buttermehlvollmilch F: K = 1: 1·9 beziehungsweise 1·6.

In der Frauenmilch F: K = 1: 1·7.

---

[1]) In der Pädiatrie hat sich für vermeintes Verhalten die Bezeichnung „natürliche Immunität" oder kurzweg „Immunität" eingebürgert. Ich ziehe den Ausdruck „Resistenz" vor, weil er der richtigere ist; denn es handelt sich dabei nicht so sehr um eine mangelhafte oder gar fehlende Empfänglichkeit, sondern vielmehr nur um eine größere Widerstandskraft des Organismus gegenüber Infektionen.

[2]) Es ist allen Beobachtern aufgefallen, daß viele der mit Buttermehlnahrung ernährten Säuglinge allmählich eine bräunliche Hautfarbe annehmen. Ich dachte zunächst an die Möglichkeit der Ablagerung von braunen Pigmenten der Einbrenne in der Haut. Herr Geheimrat Willstädter, mit dem ich über dieses interessante Phänomen privatim konferierte, hielt diese Erklärung ebenfalls für plausibel. Nachdem sich aber ähnliche Erscheinungen auch bei unseren Nahrungsgemischen zeigten, dürfte es wohl zutreffender sein, anzunehmen, daß in beiden Fällen Lipochrome, die mit der reichlichen Butterzufuhr als solcher (direkt oder indirekt) in Zusammenhang stehen, von der Haut gespeichert werden und so das merkwürdige Kolorit bedingen.

Freilich ist die Voraussetzung für den Ernährungserfolg die, daß die führende Komponente: Fett, darin genügend reichlich vertreten ist.

Daß daneben auch die Wahl des Weizenmehles (im Sinne von Klotz) und des Rohrzuckers (als leicht resorbierbares und schwer vergärbares Kohlehydrat) von Bedeutung ist, soll nicht verkannt werden.

Die Ähnlichkeit der Resultate unserer Nahrung mit jenen der Buttermehlsuppe liegt demnach durchaus in der Natur der Sache. Frägt man schließlich nach dem Unterschied, so läßt er sich praktisch etwa folgendermaßen formulieren: Die Buttermehlsuppe ist eine vorzügliche Nahrung für Säuglinge, die sie vertragen. Das gleiche gilt für Buttermehlbrei und Buttermehlvollmilch — nur daß die Zahl solcher Fälle jenseits der ersten Lebenswochen eine größere zu sein scheint.

Diese Tatsache ist meines Erachtens vor allem darin begründet, daß sowohl dem Buttermehlbrei als auch der Buttermehlvollmilch „antidyspeptische" Eigenschaften zukommen. Sogenannte chronische Dyspepsien, die bei Buttermehlnahrung unverändert fortdauerten, und dyspeptische Störungen, die sich bei Buttermehlnahrung einstellten, sistierten bei Umsetzung auf Brei oder Vollmilch oft wie mit einem Schlage. In den Krankengeschichten fand sich nicht selten der Vermerk, daß bisher dyspeptische Entleerungen schon am ersten Tage der neuen Nahrung eine „ideale" Beschaffenheit annahmen. Es liegt nahe, die Ursache für dieses Verhalten im höheren Eiweiß- und Kalkgehalt unserer Nahrung (Vollmilch) zu erblicken. Indes fehlen dabei die Grundbedingungen für das Zustandekommen von Seifenstühlen — alkalische Reaktion und Darmfäulnis.

Die Stühle waren fast ausnahmslos sauer, der Darminhalt in mäßiger Gärung begriffen. Ich legte auf diesen Punkt in Übereinstimmung mit Klotz und Bessau großen Wert und dies war auch der Grund, weshalb ich das Verhältnis von F: K von vornherein so gestaltete, daß trotz des relativ hohen Eiweiß- und Kalkgehaltes Fäulnisvorgänge im Darm tunlichst vermieden wurden. Ein Nährstoffgemisch, das zu stärkerer Darmfäulnis führt, eignet sich nicht als Dauernahrung für junge Säuglinge. Das ist auch meine Meinung. Offenbar hängt die salben- oder pastenartige Beschaffenheit der Entleerungen mit dem hohen Fett- (und Mehl-) Gehalt der Nahrung zusammen, ähnlich wie beim Brustkind, wo der Glanz und das homogene Aussehen der „normalen" Stühle gleichfalls auf die Ausscheidung von Neutralfett und hohen Fettsäuren zurückzuführen ist.

In welchem Maße daran und an dem Ernährungserfolg überhaupt die weitere, sehr charakteristische Eigenschaft unserer Nahrung als „konzentrierte Kost" beteiligt ist, läßt sich ohne Stoffwechseluntersuchungen kaum beurteilen. Ich begnüge mich vorläufig darauf hinzuweisen, daß die tadellose Entwicklung junger Säuglinge bei einer derartig wasserarmen Ernährungsweise, wie sie der Buttermehlbrei darstellt, für uns eine große Überraschung war. Der Ka-

loriengehalt war zwar reichlich gedeckt, aber die Wasserzufuhr blieb dauernd minimal. Dabei war es interessant, zu beobachten, daß in Perioden flachen Gewichtsverlaufes Teezulagen ohne Einfluß blieben. Wir verabreichten in der Regel 400 (auch 300, F. 7), höchstens 500 Brei pro Tag. Das entspricht einem Wasserangebot von zirka 320—400 g, da beim Einkochen etwa 20% Wasser verloren gehen — und das Gedeihen war ein vortreffliches. Nachteilige Wirkungen traten selbst bei jungen Säuglingen und monatelanger Ernährung in klinisch erkennbarer Form nicht zutage. Es ist durchaus denkbar, daß der wasserarmen Kost gewisse Vorteile zuzuschreiben sind. Wir werden auf diesen wichtigen und sehr interessanten Punkt bei späterer Gelegenheit zurückkommen[1]).

Vieles versprach ich mir in dieser Hinsicht für die Behandlung der exsudativen Diathese. Die Erwartungen sind jedoch nicht eingetroffen. Allerdings ist es wahrscheinlich, daß die in manchen Fällen sehr prompte Reaktion auf das geringe Wasserangebot zurückzuführen war und es ist möglich, daß bei seborrhoischen Zuständen bessere Erfolge zu erzielen gewesen wären, wenn wir die wasserarme Kost mit einer starken Fettreduktion verbunden hätten. Darüber müssen weitere Versuche entscheiden. Auch das Erscheinen von Kraniotabes konnte durch die wasserarme Diät ebensowenig verhindert werden wie bei Buttermehlsuppe. Diese Feststellung erscheint mir mit Rücksicht auf neuere Theorien über die Pathogenese der Rachitis beachtenswert. Allerdings fielen die Versuche in eine Zeit, wo der wichtige Faktor der „Domestikation" sich mit besonderer Intensität geltend zu machen in der Lage war.

Wir haben mit dem Buttermehlbrei gute Erfahrungen gemacht und werden diese Kostform an der Klinik auch weiterhin verwenden. Zu einer Empfehlung für die Praxis möchte ich mich jedoch vorläufig nicht entschließen. Nicht sosehr deshalb, weil man der Pädiatrie in voller Verkennung der Sachlage den Vorwurf machen könnte, daß sie neuerdings vom „Brei" Gebrauch macht, den sie bisher verpönt hat, sondern aus dem einfachen Grunde, weil es sich dabei um eine für den jungen Säugling streng-genommen widernatürliche Ernährungsweise handelt. Hingegen halte ich es nicht für ausgeschlossen, daß man von der Buttermehl-vollmilch als Ausgangspunkt[2]) zur Aufstellung von Normen gelangen kann, die dem physiologischen Bedürfnis des Säuglings besser angepaßt sind, als die zurzeit üblichen Milchverdünnungen.

---

[1]) Vgl. die sehr beachtenswerten „Dubo"versuche von Schick am Neugeborenen, die neuerdings in großem Umfange an der Klinik nachgeprüft werden.

[2]) Oder richtiger gesagt: Als Mittelpunkt.

Ein Beitrag zur Prognose der Lungentuberkulose im frühen Kindesalter.

Von **Dr. med. Elchelberg,** Kinderarzt (München-Gladbach).

(Nach einem am 22. September 1919 im Ärzteverein München-Gladbach gehaltenen Vortrag.)

Ich möchte Ihnen heute an Hand von zwei Fällen etwas aus dem Gebiete der Kindertuberkulose vortragen. Das eine der beiden Kinder kann ich Ihnen vorstellen.

Das Kind ist am 1. Jänner 1918 geboren, also jetzt 21 Monate alt. Es ist, wie Sie sehen, ganz gut genährt und von guten statischen Funktionen. Einzig auffallend ist für das Ohr eine Belegtheit der Stimme und für das Auge eine etwas über markstückgroße, in der Gegend des rechten Scheitelbeines sitzende erkrankte Partie scheinbar an den Weichteilpartien der Schädeldecke. Dort findet man eine gelbe Kruste. Lockert man die Kruste etwas, so kommt man — wenigstens war es vor 14 Tagen noch der Fall — auf eine granulierende Wundfläche. Wenn sie wegen der Belegtheit der Stimme die Atmungsorgane untersuchen, so finden sie im Rachen nichts und bei genauer Untersuchung der Brustorgane werden sie keine bestimmten Veränderungen feststellen können; vielleicht eine minimale Schallverkürzung rechts, aber ich bitte Sie, sich davon zu überzeugen, daß die Schallveränderungen jedesfalls recht unauffällig sind. Dieses Kind kam im März dieses Jahres, also 13 Monate alt, in meine Behandlung in mäßigem Ernährungszustande, Tag und Nacht stark hustend, stark heiser, es bot, wenn auch kein Fieber bestand, das Bild schwerster Erkrankung. Es bestand auch damals kein wesentlicher physikalischer Befund auf der Lunge. Da aber auf dem Kopf an der Stelle, die heute noch erkrankt ist, eine stark fluktuierende und stark gerötete Hautpartie, kurz gesagt, ein kalter Abszeß zu sehen war, mußte ich eine schwere tuberkulose Erkrankung der tieferen Luftwege annehmen. Einzig ermutigend, den Fall trotzdem nicht ganz verzweifelt anzusehen, waren die Fieberlosigkeit und der eigentlich recht gute Appetit des Kindes. Die Anamnese ergab, daß die Mutter gesund ist, ebenso eine größere Schwester, daß aber der Vater an schwerer Phthise im Hause lag, eine Krankheit, die sich nach einer Beinabnahme infolge Kriegsverwundung entwickelt hatte. Diese Krankheit begann im März 1918, als das Kind drei Monate alt war, und ohne daß besondere Vorsicht wegen Ansteckungsgefahr beobachtet wurde, blieb der Vater bis Anfang Mai 1918 in der Wohnung, kam dann 3 Monate lang in eine Heilstätte und lag nun, als das Kind in meine Behandlung kam, schon wieder 5 Monate zu Hause, wie die Mutter angibt, allerdings unter vorsichtiger Behandlung des Auswurfes. Der Vater ist dann im Mai dieses Jahres im Hause gestorben. Das Kind soll schon im Herbste 1918 auf der Brust krank gewesen sein und schon damals vom behandelnden Kollegen für hoffnungslos schwindsüchtig gehalten worden sein. Trotzdem die tuberkulöse Erkrankung des Kindes im Hinblicke auf die äußere Erkrankung am Schädel außer Zweifel war, machte ich noch

eine Tuberkulinprüfung. Die Pirquetsche Kutanprüfung mit unverdünntem Tuberkulin fiel zweifelhaft aus, die intrakutane Tuberkulinreaktion mit 1%igem Tuberkulin deutlich positiv. Trotzdem die Pirquetsche Reaktion, mit dem unverdünnten Tuberkulin vorgenommen, ein recht sicheres Kriterium ist, so ist doch der Ausfall auch abhängig von den Zufälligkeiten der Technik, so vom mehr oder minder starken Anbohren der Haut, dann auch von der Beschaffenheit der Haut des Kindes. Blühende, gut genährte Kinder geben eher eine starke Reaktion als Kinder mit magerer trockener Haut. Bei der intrakutanen von Mantoux angegebenen Reaktion wird ein Tröpfchen des verdünnten Tuberkulins mit feiner der Haut fast parallel gestellter Nadel in das Hautgewebe eingespritzt, so daß eine kleine weiße Quaddel entsteht, die bald verschwindet, bei positiver Tuberkulinreaktion entsteht an dieser Stelle schon in den ersten 24 Stunden ein rotes Knötchen, während die Pirquetsche Reaktion oft erst nach 48 und mehr Stunden deutlich positiv wird.

Während ich einerseits so die tuberkulöse Erkrankung des Kindes unzweifelhaft feststellte, machte ich auch außerdem eine Röntgenaufnahme der Brustorgane, da, wenn auch der physikalische Befund negativ war, doch die sonstigen Symptome: Heiserkeit, Husten, Kurzatmigkeit, auf eine Erkrankung der tieferen Luftwege schließen ließen. Die Platte ergab eine ziemlich dichte Verschleierung der ganzen rechten Seite. Ich mußte im Verein mit der Anamnese, die ein schon langes Bestehen einer Erkrankung der Atmungsorgane ergab, erneut annehmen, daß es sich um eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge, und zwar, und das ist besonders interessant, um eine im Vergleiche zu dem schon damals fast negativen physikalischen Befund der Atmungsorgane ausgedehnte Erkrankung handelte. Den Abszeß auf dem Kopfe punktierte ich, behandelte ihn unter anderem mit Röntgenstrahlen, wandte auch zur Behandlung der Brustorgane filtrierte Röntgenstrahlen an. Ich will jedoch nicht von Therapie reden, wenn ich auch von der vorzüglichen Wirkung der Röntgenstrahlen bei tuberkulösen Erkrankungen der äußeren Bedeckungen überzeugt bin. Wenn ich Ihnen den Fall vorstelle, so geschieht dies, weil das Kind trotz der nach unseren Erfahrungen schlecht erscheinenden Prognose gut gediehen ist. Das Kind erholte sich allmählich, der Husten ließ nach, die Nächte wurden ruhig, es nahm an Gewicht sichtlich zu, die statischen Funktionen gediehen, es läuft schon lange an der Hand, jetzt läuft es allein. Nur noch eine Belegtheit der Stimme gibt kund, daß es mit den Atmungsorganen nicht stimmt. Die tuberkulöse Erkrankung am Schädel ist im Heilen. Ich machte nun vor 3 Wochen bei einem physikalischen Befund, der womöglich noch weniger Anhaltspunkte bot als bei Beginn der Behandlung, eine neue Röntgenaufnahme. Ich reiche Ihnen von beiden Aufnahmen einen Abzug herum. Die erste Aufnahme, vor ½ Jahre gemacht, ist technisch nicht einwandfrei. Sie ergibt aber deutlich eine starke Verschleierung des gesamten rechtsseitigen Lungenfeldes. Die zweite jetzt gemachte Aufnahme, kurzzeitig gemacht und scharf ausgefallen, ergibt ebenfalls eine Verschleierung der ganzen rechten Seite, besonders des Oberlappens. Man könnte nun sagen, gut, das Kind ist tuberkulös, Tuberkulinreaktion und lokale Erkrankung

am Kopfe sprechen dafür, aber sind auch die Lungenerscheinungen tuberkulös? Ich glaube, es hieße zu skeptisch sein, wenn man bei derartig ½ Jahr lang als konstant im Röntgenbilde beobachteter Lungenveränderung eines tuberkulösen Kindes etwas anderes annehmen wollte als eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge. Eine Autopsia in viro läßt sich nicht gut machen und der Bazillennachweis im Sputum, den Heubner verlangt, ist beim Säuglinge, der alles herunterschluckt, sehr schwer zu erbringen.

Vor etwa 6 Jahren sprach ich hier im Ärzteverein schon einmal über die Prognose der Säuglingstuberkulose. Ich stellte einen mehrmonatig beobachteten Säugling des ersten Lebenshalbjahres mit ausgeheilter Halslymphdrüsentuberkulose vor[1]). Damals begann man schon das bisherige Urteil über die absolut ungünstigen Heilungsaussichten der Säuglingstuberkulose zu ändern. Man sah, daß äußere Tuberkulose sehr wohl ausheilen kann und bei der Sektion lungentuberkulöser Säuglinge sah man wenigstens pathologisch-anatomische Heilungsvorgänge. Allmählich fanden sich aber auch immer mehr Fälle von tuberkulösen Säuglingen, die bei langer Beobachtung und klinischer Besserung konstante Lungenbefunde aufwiesen. Aus der Kölner und Düsseldorfer Klinik stammten zunächst solche Veröffentlichungen, wo langsam sich aufhellende Veränderungen der Lunge im Röntgenbilde bei tuberkulösen Säuglingen gefunden wurden. Unter anderem berichtete aber dann auch Lederer noch 1913 aus dem Franz-Josef-Spital in Wien über 3 von ihm beobachtete und zur Ausheilung gekommenen Fälle von Lungentuberkulose im jüngsten Kindesalter, über einen sogar, bei dem er sicherlich verschluckte Tuberkelbazillen im Stuhle nachweisen konnte. Ehe ich noch weiter auf den anwesenden Fall eingehe, möchte ich Ihnen noch über einen zweiten Fall berichten, den ich leider, da er auswärtig ist, nicht vorstellen kann.

Das Kind, geboren am 14. August 1916, kam am 13. Mai dieses Jahres, also 2¾ Jahre alt, in meine Behandlung. In den Monaten Oktober bis November 1918, als das Kind also knapp 2 Jahre alt war, begann die Erkrankung mit Husten, Appetitlosigkeit, häufigerem Fieber (alle 14 Tage), etwas Schwitzen, 14 Tage, ehe mir das Kind vorgeführt wurde, angeblich noch Fieber. Die Untersuchung der Lunge ergab nichts Sicheres, eventuell eine leichte Schallverkürzung über der rechten Spitze. Die Durchleuchtung ergab eine deutliche Verschleierung der rechten Lungenspitze. Die Platte ergab eine vom oberen Teil des Hilus ausgehende, nach unten geradlinig abschneidende starke Trübung des rechtsseitigen Oberlappens, vielleicht eine leichte Verschleierung der linken Lungenspitze. Die Pirquetreaktion war stark positiv. Das Kind wurde mit Höhensonne behandelt. Eine am 2. September, also nach 4 Monaten, bei blühender Gesundheit des Kindes gemachte Röntgenaufnahme ergibt genau denselben Befund, vielleicht die Verschleierung des linksseitigen Oberlappens etwas deutlicher wieder. Ich reiche Ihnen die Abzüge beider Aufnahmen herum und bemerke, daß auch hier die erste Aufnahme vor 4 Monaten technisch hinter der späteren zurücksteht.

---

[1]) Siehe auch Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. X, Originalien Nr. 668.

Sluka[1]) hat 20 Fälle von Lungendrüsentuberkulose im jüngsten Kindesalter an der Wiener Kinderklinik röntgenologisch untersucht. In der Mehrzahl der Fälle zeigte der rechte Oberlappen einen gleichmäßigen, an Intensität den Herzschatten nachste-

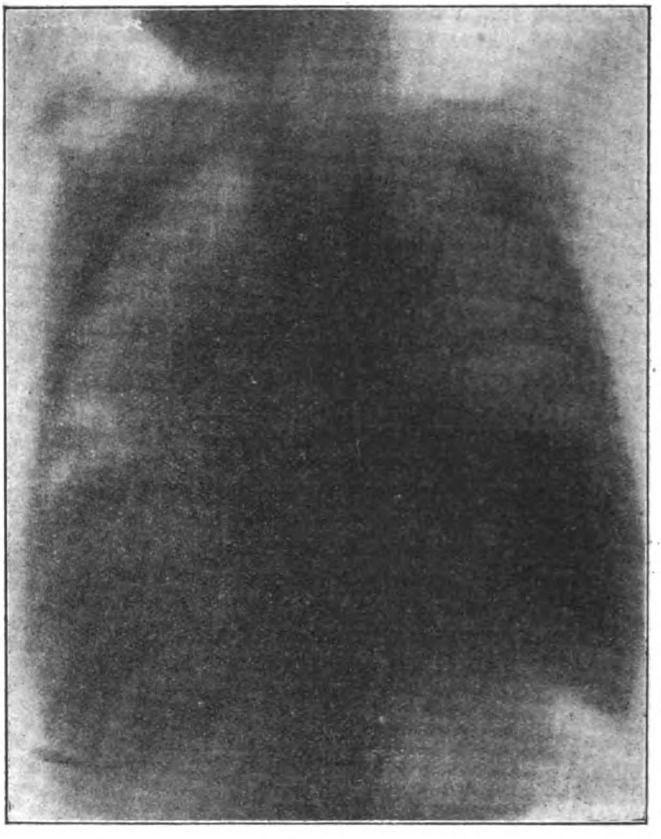


Abb. I a.
Kind Steinhauser, geb. am 1. Jänner 1918.
Aufnahme vom 31. März 1919.

henden Schatten, der sich häufig gegen den Mittellappen scharf absetzte. Manchmal war auch dieser verschleiert, meist aber sehr leicht und stets in geringerem Grade als der Oberlappen. In allen diesen Fällen war der Oberlappenschatten so dicht, daß sich der Hilusschatten vom Lungenschatten nicht abhob, Lunge und Drüsen gaben einen gleichmäßigen, in einigen Fällen nur in der Hilusgegend etwas tieferen Schatten. Bei den restlichen Fällen äußerte sich die

[1]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Salzburg 1909.

Lungenerkrankung nicht in Form eines dichten Schattens, sondern eines mehr oder weniger gleichmäßigen oder fleckigen Schleiers, der wieder immer mehr dem Oberlappen als dem Mittellappen zukam. Auch in diesen Fällen hob sich der Hilusschatten nur unscharf von dem verdunkelten Lungenfeld ab, seine Grenzen waren verwaschen und der Hilusschatten setzte sich an Intensität gegen die Peripherie hin abnehmend in Form von Streifen oder Wolken in das verschleierte Lungenfeld fort.

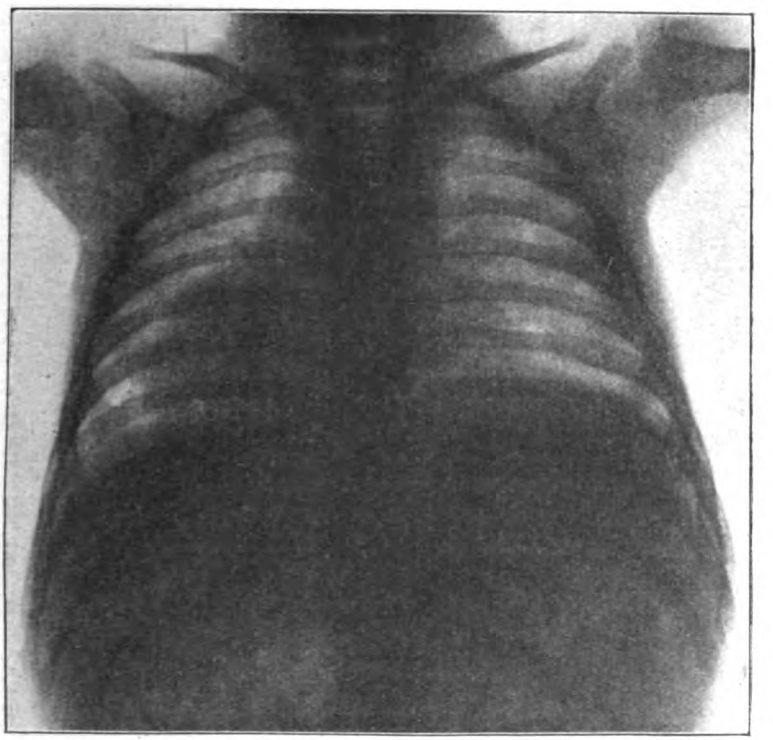


Abb. I b.
Kind Steinhauser, geb. am 1. Jänner 1918.
Aufnahme vom 25. August 1919.

Die linke Lunge zeigte bei Slukas Fällen nie so ausgesprochene Schatten wie die rechte und dann nur schleierförmige Verdunkelungen, die auch ihre größte Intensität im Oberlappen hatten. Der Hilusschatten der linken Lunge trat in Form von mehr oder weniger großen Schattenflecken oder nach aufwärts gerichteten Streifen in Erscheinung. Die eine Form der Erkrankung von dichtem mit dem Hilus verschmolzenem Schatten des Oberlappens sehen Sie bei Fall Vits (siehe die Abbildungen). Hier ist auch, deutlicher allerdings im zweiten Bilde, eine leichte Verschleierung des linken Oberlappens vorhanden, bei dem vorgeführten

Kinde Steinhauser (siehe die Abbildungen) sehen Sie die andere Form der Erkrankung, die allgemeine Verschleierung des rechten Lungenfeldes. Auch hier ist, besonders wieder im zweiten schärferen

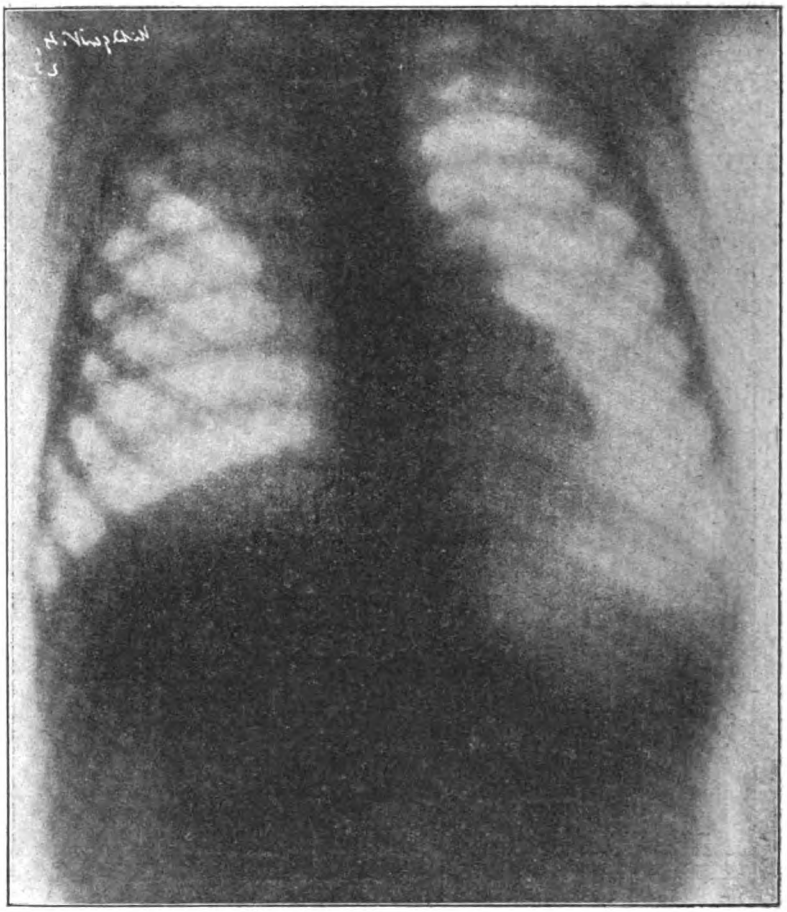


Abb. II a.
Kind Vits, geb. am 14. August 1916.
Aufnahme vom 13. Mai 1919.

Bilde zu sehen, eine ganz leichte Verschleierung des rechten Oberlappens vorhanden. Sluka fand immer einen weit ausgebreiteten Herd in allen den Fällen, in denen die tracheobronchialen Lymphdrüsen zum Kompressionsatmen Veranlassung gaben. Hier im Falle Steinhauser mußten das erschwerte Atmen und die Heiserkeit zu Beginn der Beobachtung — die Heiserkeit besteht auch jetzt noch etwas — als Kompressionsatmen gedeutet werden.

Ich sprach soeben von Lungendrüsentuberkulose. Im frühesten Kindesalter kommt eine isolierte Tuberkulose der Bronchialdrüsen

nie vor. Es findet sich neben der Drüsentuberkulose immer ein bald frischerer, bald älterer Herd in den Lungen, also immer das Bild der Lungendrüsentuberkulose. Darauf wurde schon 1898 von einer Seite aus hingewiesen und in letzter Zeit haben die österreichischen Autoren Albrecht, Ghon und Roman mittels pathologisch-anatomischen Studien den Nachweis gebracht. Gewöhnlich führt eine Kette von Drüsen von den bronchopulmonalen Drüsen zum Lungenherd, der anfangs nur hanfkorn- bis haselnußgroß ist und

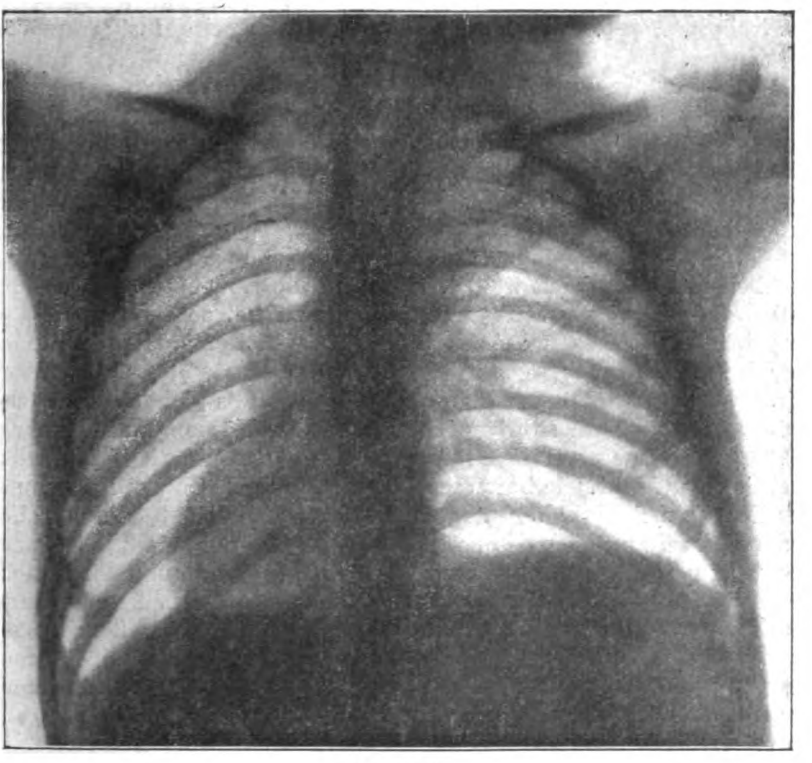


Abb. II b.
Kind Vits, geb. am 14. August 1916.
Aufnahme vom 2. September 1919.

gewöhnlich mit einer Zone von miliaren Tuberkeln umgeben ist. Dieser Herd kann mit der Zeit eine Veränderung nach zwei verschiedenen Richtungen erfahren. Der Lungenherd wird größer, zerfällt, wird zu einer Kaverne oder verkreidet, verkalkt teilweise, vernarbt fibrös und kann schließlich durch diesen Ausheilungsprozeß bis auf eine selbst vom Pathologen nicht leicht auffindbare Schwiele verschwinden, während die Lungendrüsen noch von ganz beträchtlicher Größe sind. Auf Grund pathologisch-anatomischer Studien bei größeren Kindern und von Überlegungen kommen

Ghon und Roman in neuerer Arbeit[1]) zu dem Schlusse, daß es eigentlich alle Übergänge geben müsse zwischen Fällen mit typischem Bilde der Lungenphthise neben einem älteren primären Lungenherde und entsprechenden Veränderungen der regionären Lymphknoten und den Fällen von Lungenphthise ohne einen solchen älteren Herd, wo der primäre Herd in dem anatomischen Lungenbilde aufgegangen ist oder eine Masseninfektion von Haus aus zu dem anatomischen Bilde der Phthise geführt hat. Auf diese Weise kann der Begriff der primären Bronchialdrüsentuberkulose, wenn auch nicht in klinischem Sinne, aus unserem Anschauungskreise fast ganz verschwinden.

Ich möchte noch bemerken, daß ich trotz der soeben gemachten Abschweifungen in das pathologisch-anatomische Gebiet es bei der Schwierigkeit der Sachlage nicht wage, meinen Röntgenbildern bestimmte pathologisch-anatomische Erkrankungsformen zugrunde zu legen. Es handelt sich lediglich um den klinischen Nachweis einer tuberkulösen Lungenerkrankung.

Ich habe Ihnen mit Vorführung beziehungsweise Schilderung der beiden Fälle zeigen wollen, daß auch die Lungentuberkulose des frühen Kindesalters nicht so ungünstig zu betrachten ist. (Nachtrag bei der Korrektur: Auch jetzt noch im Januar 1920 befinden sich beide Kinder in sehr gutem Ernährungszustande. Verf.) Wenn wir zu dieser Erkenntnis kommen, dürfen wir uns nicht schmeicheln, daß ein kolossal erweitertes therapeutisches Können daran schuld ist, sondern unsere verfeinerte Diagnostik, einerseits die Tuberkulinreaktion der Haut, die besonders in dem Falle Vits zur Erkennung der Diagnose Tuberkulose führte, andererseits die Röntgendiagnostik, welche bei sehr problematischem Befund uns eine ausgedehnte Lungenerkrankung bei beiden Fällen zeigte. Daß eine Erkennung der Krankheit durch entsprechende Beaufsichtigung der Kranken prophylaktisch von großem Werte ist, ist unzweifelhaft. Daß wir aber angesichts des günstigen Verlaufes solcher ausgedehnten Erkrankungen unseren therapeutischen „Erfolgen", besonders der eingreifenden und doch nicht harmlosen Tuberkulintherapie skeptisch gegenüberstehen müssen, ist ganz gewiß.

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. LXXXI.

Ein Fall von Ösophagusstenose mit multiplen Spasmen im Gebiete der Atmungs- und Verdauungsorgane.

Von **Hermann Ringsdorff.**

Auf dem Gebiete der Erkrankungen der Speiseröhre ist eines der interessantesten, aber auch schwierigsten Kapitel, das noch sehr der Klärung bedarf, die Verlegung des Lumens durch spastische Zustände. Diese Spasmen sind von verschiedener Dauer und Intensität und gelegentlich von mehr oder weniger schmerzhaften Sensationen begleitet. Sitz der Spasmen können bei demselben Individuum abwechselnd verschiedene Abschnitte der Speiseröhre sein. Bevorzugt scheinen der Ösophagusmund, der Kreuzungspunkt mit dem Bronchus und die Kardia.

Sehen wir von der Ätiologie des Kardiospasmus als eines gesonderten Krankheitsbildes ab, so können Ösophagospasmen ein bloßes psychisches oder hysterisches Phänomen sein oder von einem Reflexreize abhängen, dessen Ursache im Ösophagus selbst gelegen oder der in einiger Entfernung von diesem Organ verursacht werden kann. Krämpfe des Ösophagus treten auch im Verlaufe gewisser Nervenkrankheiten auf oder können durch Anstrengung heftiger Würgebewegungen bedingt sein. Die wichtigsten Erkrankungsformen sind:

1. die idiopathische oder funktionelle spastische Stenose mit oder ohne spastische Erscheinungen in anderen Organen oder Organgebieten,

2. die sekundäre spastische Stenose, veranlaßt durch lokale Reizung infolge pathologischer Prozesse in der Speiseröhre.

Fast immer liegt dem Ösophagospasmus ein Reflexreiz zugrunde, dessen Ursache eine Reizstelle in der Speiseröhre ist. Ganz besonders sind grobe Bissen geeignet, eine Reizwirkung zu entfalten; sie wirken gewöhnlich im oberen Drittel der Speiseröhre als dem engeren Teil des Organes. Gelegentlich werden auch flüssige und weiche Speisen als Reiz empfunden und erbrochen. Fällt dann der von dem Ösophagusinhalte ausgehende Reiz weg, so löst sich die Stenose.

Das Auftreten der Ösophagospasmen ist momentan und unberechenbar. Plötzlich ohne alle Prodrome setzen während des Essens Schlingstörungen ein, die anfallsweise bald unter dem Bilde bloßen Würgens oder Erbrechens, bald gehäuft auftreten und zu schwersten Störungen der Nahrungsaufnahme führen können. Der Krampf eines Ringmuskels kann so intensiv sein, daß er die Nahrungsaufnahme gänzlich unterbindet. Der Kranke ist dann nicht mehr imstande, geringste Nahrungs- oder Flüssigkeitsmengen in den Magen

zu bringen. Die Folge ist Inanition bis zur Bedrohlichkeit. Auch der Sonde gegenüber verhalten sich die spastischen Stenosen nicht gleich. Bald wird ein solches Passagehindernis ohne erheblichen Widerstand mit mittleren und starken Sonden überwunden, bald läßt die Speiseröhre auch allerdünnste Sonden nicht passieren. Nach Schwinden der Spasmen, soweit nicht organische Stenose nebenbei besteht, meist völlig normaler Zustand. Der Ösophagospasmus führt nicht wie der Kardiospasmus zu einem Dauerzustande, sondern es wechseln Tage mit vollständigem Verschluß der Speiseröhre mit anfallsfreien Perioden ab. Monate- und jahrelanges Hinziehen kann mit Tagen bedrohlichsten Verfalles, intensivsten Erbrechens wechseln.

Über das Vorkommen dieses interessanten und an Formen reichen Krankheitsbildes im Kindesalter liegt eine zusammenfassende Arbeit von Husler vor, in der die spärlichen Mitteilungen aus der pädiatrischen Literatur gesammelt und elf neue Fälle aus der Universitäts-Kinderklinik in München mitgeteilt werden. In der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich um sekundäre spastische Stenosen der Speiseröhre als Folge einer Verätzung dieses Organes durch Ätzlauge. Da Ätzlauge — und zwar vorwiegend Natronlauge — allgemein verkauft wird und insbesondere in den Haushaltungen der ärmeren Klassen beim Scheuern der Dielen Verwendung findet, so geschieht ihre Handhabung nicht immer mit der gehörigen Sorgfalt. In unserer Zeit trägt noch der Mangel an Seife dazu bei, den Gebrauch von Lauge in den Haushaltungen zu verbreiten. Manche Haushaltungen verwenden heute Lauge zur Herstellung von Seife, ein Verfahren, das nur noch wenig gebräuchlich war, so lange man Seife preiswert kaufen konnte. Dabei fehlt den Leuten für die Gefährlichkeit der Handhabung von Laugen gänzlich das Verständnis. Stehenlassen in offenen Flaschen, ja selbst in Wassergläsern ist keine Seltenheit. Die Opfer dieser fahrlässigen Art der Hantierung sind meist Kinder. Auch unserem Falle, über dessen Verlauf ich nunmehr berichten will, liegt eine fahrlässige Handhabung von Laugen zugrunde. Da ein ähnlicher Fall in der pädiatrischen Literatur fehlt, möchte ich die Krankengeschichte ausführlicher mitteilen.

Am 1. Februar 1917 wurde Walter S., geboren am 14. Juli 1915, viertes Kind seiner Eltern, der Universitäts-Kinderklinik zugeführt. Familiengeschichte: 2 Fehlgeburten, sonst kein sicherer Anhalt für erbliche Belastung. Keine nervöse Aszendenz. Ein Bruder und eine Schwester waren rachitisch, lange dauernd spasmophil (wiederholt ausgeblieben). Das Kind, das eben erst gelernt hat zu laufen, hat vor 3 Stunden von einer Laugenmischung genascht, die zur Seifenbereitung bestimmt gewesen sei. Es ist von der Sprechstunde her als rachitisch bekannt (Kraniotabes), ist nach Angaben der Mutter während der letzten Tage wiederholt, zeitweise auch schon im Alter von ¾ Jahren ausgeblieben.

Befund: Die Schleimhaut der Lippen und der Wangen, Zunge und Zäpfchen sind erheblich verätzt. Der Rachen ist infolgedessen schwer zu untersuchen. Außerdem unerhebliche Verätzungen an der Nase und den Wangen. Das Kind hat Brechreiz, erbricht aber nicht. Bei der Einlieferung der erste spritzende Stuhl. Elektrische Erregbarkeit gesteigert. Fazialis + +. Das Kind erhält 0·8 Chloral als Einlauf,

dann Magenspülung mit Tierkohle. Die ersten beiden Partien riechen laugig, die dritte riecht nicht mehr. Bis zum nächsten Morgen Teepause, dann Milch. Arzneiverordnung: Calc. chlor. crist.

2. Februar	K.-S.-Z.	2	A.-S.-Z.	1½
	K.-Ö.-Z.	2½	A.-Ö.-Z.	2
3. Februar	K.-S.-Z.	1½	A.-S.-Z.	2½
	K.-Ö.-Z.	4½	A.-Ö.-Z.	5½
4. Februar	K.-S.-Z.	2	A.-S.-Z.	2
	K.-Ö.-Z.	5	A.-Ö.-Z.	> 6

Die Funktion der Speiseröhre ist nach Ablauf der akuten Reizerscheinungen zwar beeinträchtigt, reicht aber zur Ernährung mit nicht allzu grober Kost aus. Grobe Störungen fehlen.

I. Reizperiode: Am 5. April ohne jede besondere Veranlassung Erbrechen, als dessen Ursache in der Speiseröhre ein Passagehindernis festgestellt wird. Nach einmaliger Dehnung Besserung. Das Kind verträgt breiige Speisen, ißt zuweilen auch ein Stück Brot.

II. Reizperiode: Am 22. April morgens wiederholt sich das Erbrechen. Das Kind gibt die Speisen restlos wieder von sich. Mit dem Anfall ist Atemnot mit starker Zyanose und tiefen inspiratorischen Einziehungen verbunden. Zeitweise ist das Kind stimmlos, dann kurzdauernde kleine Wiederkehr der Stimme. Im Rachen keine Beläge. Der Eindruck war ursprünglich der einer Stenose, so daß der aufnehmende Arzt das Kind auf die Diphtheriestation verwies. Es besteht trotz eingetretener Besserung bei der Untersuchung auf der Station sichtlich erschwerte Atmung, aber ohne Stridor. Sobald das Kind getrunken hat, stellen sich schwere Erstickungsanfälle ein, sobald es erbrochen hat, erholt es sich wieder.

Das später aufgenommene Röntgenbild zeigt Stenosen an der Kardia und am Kreuzungspunkt mit dem Bronchus. Das untere Drittel der Speiseröhre ist spindelförmig erweitert und zur Hälfte mit Kontrastbrei gefüllt. Oberhalb der oberen Stenose haften nur noch spärliche Reste des Kontrastbreies der Wand der erweiterten Speiseröhre an. Die Breite der spindelförmigen Erweiterung ist im Schattenbild 1·5 cm, die Breite der Erweiterung oberhalb der Bifurcatio tracheae 2 cm.

Es wird ein Hindernis in der Speiseröhre angenommen, das auf die Luftröhre drückt, und das Kind wird infolgedessen in die chirurgische Klinik verlegt. Auf dem Transporte erfolgt noch ein schwerer Erstickungsanfall.

Dem Kinde ergeht es während der folgenden Wochen nicht gut. Die Tage, an denen es nichts zu sich nehmen kann und alles wieder erbricht, werden häufiger. Dabei ist die Speiseröhre für mitteldicke Bougies, zuweilen auch für stärkere (26) meist durchgängig. Da das Befinden sich plötzlich zum Schlechten neigt, das Kind die Speisen restlos ausbricht und eine Sondierung auch mit allerdünnsten Sonden nicht gelingt, wird ein nervöses Leiden angenommen und das Kind am 8. Juni in die Kinderklinik zurückverlegt. Das Kind ist elektrisch stark übererregbar. Fazialis ++. Nach Gaben von insgesamt 3 g Calc. chlor. crist. am nächsten Morgen K.-Ö.-Z. kaum noch 4½, unter weitergehenden Kalkdosen tags darauf K.-Ö.-Z. 6, Fazialis negativ.

Die Verlegung in die Kinderklinik hat eine momentane Besserung im Gefolge. Das Kind erholt sich sichtlich, behält breiige Speisen und erbricht während der nächsten Tage nur ausnahmsweise Flüssiges. Es könnte naheliegen, diese Besserung auf Kalkdosen zurückzuführen, die in der Absicht, Spasmen auf spasmophiler Grundlage zu erschweren, gegeben wurden. Doch muß hervorgehoben werden, daß das Kind alte freundschaftliche Beziehungen in der Kinderklinik hatte und sehr viel lieber dort als in der chirurgischen Klinik war.

III. Reizperiode: Am 21. Juni wird zum ersten Male wieder sondiert. Für 18 Ch. nicht mehr durchgängig.

Am 22. Juni passieren Sonden von 18 und 24 Ch. mühelos. Tags nach der Dilatationsbehandlung starker Reizzustand und für Sonden undurchgängige Stenose. Der Versuch der Sondierung führt zum Erbrechen von Nahrung und Schleim. Während der nächsten Tage wird jede Therapie unterlassen. Am 27. und 30. Juni gelingt die Sondierung mühelos. Am 2. Juli mit Kalktherapie entlassen.

IV. Reizperiode: 14. Juli Aufnahme. Nach einigen Löffeln Milch Erstickungsanfall, von dem das Kind sich erst erholt, nachdem es erbrochen hat.

K.-S.-Z.	2	A.-S.-Z.	2
K.-Ö.-Z.	6	A.-Ö.-Z.	> 6

Am 16. Juli wiederholt sich das Erbrechen öfter, beim Mittagmahl mit lebhafter Beteiligung der Atmung (Einziehungen). Eine eingeführte Sonde erreicht nicht den Magen. Das Kind erhält 15 Tropfen einer 1‰igen Lösung Atropin. Abends trinkt das Kind bei energischem Zuspruch 250 g Milch, ohne zu erbrechen. Bis zum 31. Juli bleibt der Zustand des Kindes dann im wesentlichen normal, das Kind behält Speisen und Getränke.

V. Reizperiode: Am 31. Juli nach dem Genuß eines trockenen halben Brötchens Erbrechen, das sich während der nächsten Tage öfter wiederholt. Die Atmung ist zuweilen stark beteiligt. Das Kind ist im allgemeinen vergnügt, versagt aber zuweilen plötzlich. Besonders nach dickbreiigen und festen Speisen (trockenes Brot!) treten die Anfälle auf. Gemischte Kost wird dem Kinde infolgedessen vorenthalten. Das Kind erholt sich bei geeigneter Diät so weit, daß ihm die dargereichten Speisen keine Schwierigkeiten mehr bereiten.

VI. Reizperiode: Am 26. August vereinzelter Rückfall mit krampfhafter ziehender Atmung nach süßem Gebäck, das das Kind von seiner Mutter erhielt. Am 8. September entlassen.

VII. Reizperiode: 2. Oktober Aufnahme. Seit gestern Morgen nach jeder auch flüssigen Verabreichung von Speisen Erbrechen, seit dem Nachmittag Stenosenatmung. Hier starke Stenose. Stimme wird nicht gehört. Das Kind verlangt nach Wasser, hustet nicht. Es erhält 0·5 g Chloral als Klysma. ¾ Stunde nach diesem Einlauf (gegen 12 Uhr) ist die Stenose fast völlig verschwunden, nachmittags ist die Atmung frei. Mittags 12—1 Uhr Tropfeinlauf, nachmittags 4 Uhr 100 g Wasser und 50 g Grieß. Da leichter Stridor eintritt, muß die Darreichung gegen den Willen des Kindes unterbrochen werden. Von 5—6 Uhr Tropfeinlauf (Nährzuckerlösung 20 : 200). Abends 9 Uhr 100 g Grießbrei, der gut und ruhig gegessen wird. Nach 0·25 g Nirvanol während der Nacht ruhiger Schlaf.

Am 3. Oktober morgens 6 Uhr ißt das Kind 80 g Grieß und schläft dann wieder ein, um 10 Uhr nimmt es 120 g Grieß und eine Schnitte Brot zu sich. Gegen Ende der Mahlzeit etwas Speien und Husten. Das Kind ist hernach sichtlich erschöpft, trinkt während der nächsten Stunden Tee in kleinsten Darreichungen. Kurz vor dem Mittagmahl Erbrechen. Das Kind erholt sich bald wieder und ist recht vergnügt, ist aber nicht zu bewegen, von seinem Mittagbrot zu essen. Nachmittags verzehrt es mit Behagen eine halbe Schnitte Brot mit Butter und trinkt 50 g Milch. 1 Stunde später Erbrechen. Hustet im Verlaufe des Nachmittags viel. Trinkt abends Milch, verweigert Brei. Die Nacht verläuft ruhig (0·25 g Nirvanol).

Am 4. Oktober morgens trinkt das Kind Milch und ißt eine halbe Schnitte Brot. Speit während des Essens. Sonst verlaufen die Morgen- und Nachmittagstunden ohne Zwischenfall. Der Abendmahlzeit gesellt sich Hustenreiz zu. Die Störung führt zum Erbrechen mit rauher Atmung. Nach einigen Stunden kehrt Zyanose mit tiefen inspiratorischen Einziehungen und großer motorischer Unruhe wieder.

Die Unruhe besteht trotz wiederholter Nirvanolgaben fort. Ein Chloralklistier kommt zurück. Nach 0·1 g Luminalnatrium subkutan schläft das Kind mit kurzen Unterbrechungen während der Nacht.

Am 5. Oktober morgens intensivstes Erbrechen mit bedrohlichster Zyanose und tiefen inspiratorischen Einziehungen. Die Atmung ist mühsam und keuchend, sehr geräuschvoll (Stenosenatmung). Das Kind windet sich in seinem Bettchen, bäumt sich auf, verlangt zu trinken, ist dabei nicht imstande, kleinste Gaben Milch zu behalten. Das Aussehen des Kindes ist gänzlich verfallen, die Augen liegen tief. Nach dem jeweiligen Erbrechen wird die Atmung etwas leichter, ist aber immer noch stark beengt. Die Speiseröhre ist für Sonde (12 Ch.) durchgängig, so daß diesmal ein absoluter Ösophagospasmus nicht vorliegt. Eine dickere Sonde findet ein Hindernis an der Kardia. Nach 0·001 g Morphium bis 2 Uhr nachmittags fester Schlaf. Als das Kind dann erwacht, wiederholen sich die Anfälle in unverminderter Heftigkeit. Das Kind leidet unter beängstigender Zyanose, verlangt immerfort zu trinken, ist aber nicht imstande, kleinste Mengen aufzunehmen. Die Lungenränder stehen tief, die Herzdämpfung ist wegen ihrer Überlagerung durch die geblähte Lunge nicht abgrenzbar. Ein Chloralklistier bringt dem Kinde keine Erleichterung. Versucht wird Intubation. Bei liegendem Tubus Besserung. Die Atmung wird ruhiger, scheint weniger beengt, wird aber nicht gänzlich frei. Die Atemnot und die Lungenblähung müssen daher auf einen Bronchialkrampf zurückgeführt werden. Die Besserung hält noch an, nachdem der Tubus ausgehustet ist. Nach ¼ Stunde kehrt die Unruhe wieder. Das Kind verlangt nach Wasser. Versuchsweise wird ihm ½ Teelöffel, dann etwas mehr gereicht. Die Atemnot nimmt bei diesen Darreichungen zu. Nach 0·0025 g Morph. hydrochl. 2 Stunden ruhigen Schlafes. Als das Kind dann erwacht, kehrt auch die Unruhe bald wieder. Das Kind wirft sich in seinem Bettchen umher, blickt angstvoll nach seiner Umgebung und äußert dringendes Verlangen nach Wasser. Die Atmung ist mühsam mit tiefen inspiratorischen Einziehungen. Nach 3 g Urethan als Klysma schläft das Kind bis nach Mitternacht. Der unregelmäßige kleine und flatternde Puls bessert sich mit dem Ruhigerwerden des Kindes. Als das Kind kurz nach Mitternacht erwacht, verlangt es sogleich wieder zu trinken. Es beruhigt sich nach 0·0025 g Morph. hydrochl. und schläft bis zum Morgen ruhig und fest. Das Kind erhielt im Verlaufe des Tages außer den erwähnten Verordnungen viermal 0·1 g Koffein, 0·5 mg Atropin und 0·5 mg Adrenalin, ferner als Tropfenlauf 400 cm³ Nährzuckerlösung.

Am 6. Oktober morgens ist die Atmung ruhig und regelmäßig, aber sehr oberflächlicher Art. Die Lungengrenzen stehen noch tief, die Herzdämpfung ist aber wieder abgrenzbar. Kleinste Mengen Nahrung und Getränke werden erbrochen. Versucht wird, die Speiseröhre mit Anästhesin unempfindlich zu machen. Die Folge ist Erbrechen. Versucht wird zu sondieren. Eine Sonde von 12 Ch. erreicht den Magen. Durch die Sonde in den Magen eingegossene Nahrung wird erbrochen (reagiert sauer). Mittags bricht das Kind 30 g Nahrung aus, die es 5 Minuten zuvor genommen hatte. Ein Nährklistier wird gut resorbiert. Das Ausbrechen jeder Nahrung, wiewohl sie in den Magen gelangt oder mit Schlundsonde eingegossen wird, verbunden mit fast völligem Sistieren der Urinentleerung beweist das Vorliegen eines Pylorospasmus. Das Kind erhält zweistündlich große Dosen Atropin. — Das Kind befindet sich in einem schwer erschöpften Zustande. Sein Bewußtsein ist getrübt, es reagiert aber lebhaft auf Nadelstiche (Injektionen). Die Atmung ist zwar nicht erschwert, aber nachmittags eintretende größere Atempausen beunruhigen sehr das Pflegepersonal. Abends 10 Uhr wird der Zustand der Atmung noch bedrohlicher. Das Kind bietet Zeichen schwerster Dyspnoe und großer motorischer Unruhe. Auf freundlichen Zuspruch tritt etwas mehr Ruhe ein. Kurz nach Mitternacht Rückfall in stärkere Unruhe. Das

Kind verfällt sichtlich. Bei einem Versuche, sich aufzurichten, bricht es erschöpft zusammen. Sein Husten ist mühsam und gequält. Nach 3 g Urethan ruhiger Schlaf. Das Kind erhielt im Verlaufe des Tages und der Nacht wiederholt Tropfeinlauf und Kampferspritzen. Die Atropinverordnung wird fortgesetzt.

Am 7. Oktober morgens 2 Uhr scheint sich das Kind zu erholen, morgens 3½ Uhr aber erfolgt wiederum gänzlicher Verfall. Die angestrengte Atmung ist laut und rauh, der Puls dürftig und unregelmäßig, reagiert auch nicht merklich auf Kampfer. Erst gegen 8 Uhr wird die Atmung ruhig und auch der Puls wird voller. Das Kind sieht verfallen aus, die Gesichtszüge um Nase und Mund sind scharf ausgeprägt. Das Verhalten des Kindes bleibt im Verlaufe des Tages ruhig, seine Reizbarkeit nimmt nicht bemerkenswert zu. Das Verhalten des Pulses ist wechselnd. Zur Bekämpfung des äußerst starken Durstgefühles wird nachmittags teelöffelweise 5%ige Nährzuckerlösung verabfolgt. Da diese Form der Verabreichung nicht zu bedrohlichen Erscheinungen führt, wird sie bis Mitternacht fortgesetzt. Zuweilen wird auch Milch und Wasser gegeben. Gegen Mitternacht infolge starker Unruhe 3 g Urethan. Das Kind erhielt im Verlaufe des Tages dreimal 0·7 mg Atropin, wiederholt Koffein subkutan und subkutane Infusionen von 400 g Traubenzucker- und 300 g Kochsalzlösung, ferner Tropfeinlauf mit Nährzuckerlösung und Nährklistier.

Am 8. Oktober morgens ist das Aussehen des Kranken wesentlich besser. Das Kind spricht mit lauter Stimme, ist lebhaft und verfolgt seine Umgebung mit regem Interesse; sein Husten ist laut und kräftig. Der Leib ist nicht mehr kahnförmig eingesunken, sondern gut gerundet. Die Lungen sind leicht gebläht, die Herzdämpfung ist klein. Das Kind trinkt Milch und Wasser in kleinen Mengen, mittags innerhalb einer Stunde 100 g Milch, nachmittags im Verlaufe von 2 Stunden 150 g Wasser. Arzneiverordnungen im Verlaufe des Tages: 0·5 g Koffein, 1·7 mg Atropin.

Am 9. Oktober morgens Milch mit Zwieback, zum zweiten Frühstück Milch mit Butterbrot, mittags Kartoffelbrei mit verdünnter Milch, nachmittags Milch mit eingeweichtem Zwieback, abends ein rohes Ei mit Zucker. Keine Beschwerden. Nachtruhe ungestört. Arzneiverordnung: dreimal 15 Tropfen einer 1‰igen Lösung Atropin.

Am 10. Oktober trinkt das Kind allein aus seinem Becher und ißt harten Zwieback, den es gestern noch verweigerte. Der Appetit ist gut. Therapie: zweimal 10 Tropfen Atropin.

VIII. Reizperiode: Am 15. Oktober nach dem Mittag- und Abendbrot heftiger Würgreiz, der durch stenosenartigen Husten eingeleitet wird. Bei sonstigem Wohlbefinden wurde während der vergangenen Tage Festes und Flüssiges gut vertragen.

Am 16. Oktober morgens beim Frühstück Würgen, das zu Erbrechen mit starken Einziehungen führt. Bei der Röntgendurchleuchtung sieht man in der Höhe der dritten Rippe eine ovale Erweiterung des Ösophagus um das Dreifache, unmittelbar darunter eine spastische Striktur, die sich langsam löst. Oberhalb der Kardia ebenfalls eine Erweiterung. — Arzneiverordnung: 4 g Bromnatrium täglich.

Am 19. Oktober wiederholt sich das Würgen beim Mittagmahl und hat Erbrechen mit Einziehungen im Gefolge. Das Erbrochene riecht nicht sauer.

IX. Reizperiode: 10. November Aufnahme. Nach anfänglicher Besserung sei das Wohlbefinden des Kindes seit einigen Tagen wieder stark beeinträchtigt. Vor 8 Tagen sei heftiges Erbrechen aufgetreten, das zu starker Atemnot geführt habe. Dieser Anfall habe sich vorgestern wiederholt. Fernerhin sei die Nase wund.

Befund: In der Nase, besonders am Septum dichte Beläge. Im Abstrich Diphtheriebazillen. Therapie: 2000 I.-E.

Am 12. November nachmittags plötzlich auftretende Atemnot mit tiefen inspiratorischen Einziehungen. Der Anfall läßt an Intensität bald nach, hört aber erst nach 2 Stunden gänzlich auf. Dann ist das Wohlbefinden des Kindes gänzlich wiederhergestellt.

Am 17. November wiederholt sich der Anfall mit geräuschvoller schnarchender Atmung, nachdem das Kind beim Frühstück Brot, ohne genügend zu trinken, gegessen hatte. Das Septum ist frei von Belag, links am Septum eine leicht blutende Fläche.

Am 23. November wiederholt sich abermals der Anfall beim Frühstück. Das Kind wird plötzlich unruhig, würgt und erbricht auch geringe Mengen. Die Atmung ist angestrengt und keuchend mit ausgiebigen Einziehungen. Nach Ablauf des Anfalles wird die Mahlzeit fortgesetzt. Das Kind hatte Brot in den Mund gestopft, ohne zu trinken.

Die folgenden Wochen verliefen ohne weiteren Zwischenfall. Die Reizbarkeit des Kindes nahm auch während einer Masernerkrankung nicht zu, die es nach Verlauf der Nasendiphtherie durchmachte. Auf der Höhe des Masernexanthems führte die Beteiligung der Atmung während einer Nacht zu stenosenartigem Husten, der aber die Atmung nicht ausgesprochen beeinträchtigte. Das Befinden des Kindes ist gut. Die Besserung hielt auch an, nachdem das Kind am 30. Januar 1919 zur weiteren Beobachtung in die Krippe verlegt wurde. Fazialis ++. Im Verlaufe der dann folgenden Monate ereignete sich auch in der Familie kein Zwischenfall, der eine ärztliche Behandlung notwendig gemacht hätte. Das Kind verträgt Festes sowohl wie Flüssiges, würgt aber nach Angaben der Mutter zuweilen „so eine Art Schleim", wenn die Mutter ihm die Kartoffeln nicht gehörig zerkleinert darreiche. Besonders müsse man achtgeben, daß das Kind kein Brot in den Mund stopfe, ohne zu trinken, weil sonst auch „diese Art Schlucken" auftrete, die zu Erbrechen und Atemnot führen könne. -- Als Folge einer Erziehung, die jede Erregung zu vermeiden sucht, trägt das Kind ein auffallend zutrauliches Wesen zur Schau. Die körperliche Untersuchung ergibt außer Zeichen überstandener Rachitis und einem angedeuteten Fazialisphänomen (links) keinen krankhaften Organbefund.

* * *

Fassen wir kurz die Bedeutung des Falles zusammen:

Es handelt sich hier um ein krampfgeneigtes, nervös übererregbares Kind aus einer stark nervös übererregbaren Familie, das an einem ungewöhnlichen Grade von Spasmen, ausgelöst von narbiger Stenose der Speiseröhre, leidet. Da die narbige Stenose für Sonden von 26 Ch. durchgängig ist, erlaubt der akquirierte Zustand eine ungestörte Ernährung und Entwicklung des Kindes. Bei diesem Kinde treten, ganz wie H u s l e r beschrieben hat, Passagestörungen auf, die weit über die organische Stenose hinausgehen. Aber über das bisherige Bild hinaus sehen wir Perioden von spastischen Anfällen im Gebiete der Verdauungs- und Atmungsorgane auftreten, die in ein Lebensalter von 15—22 Monaten fallen. Die Anfälle sind die Folge eines Reflexreizes und äußern sich an verschiedenen glatten Muskelgruppen:

1. als absolute Ösophagusstenose,
2. als spastischer Pylorusverschluß,
3. als Kehlkopfkrämpfe,
4. als Bronchialspasmen.

Bei einem und zwar dem längstdauernden Anfall wurden sämtliche dieser Krampfformen nacheinander beobachtet. Meist traten die Krämpfe ohne besondere Veranlassung auf, doch wurde wenigstens der Ösophaguskrampf einmal durch Überführung in eine dem Kinde genehmere Umwelt beseitigt. Ösophaguskrämpfe wurden ein- oder zweimal durch Sondierung hervorgerufen und verschwanden, nachdem man dem Kinde die Angst vor der Sondierung nahm. Hervorzuheben ist, daß trockenes Brot ganz besonders häufig zu einer Reizwirkung führte. Brei wurde im allgemeinen besser vertragen als Flüssiges.

Die Erstickungsanfälle reagierten prompt auf Chloral und Urethan. Eine Beseitigung der Übererregbarkeit durch Kalk hatte zuerst scheinbaren Erfolg, bei dem launischen Verlauf der Krankheit aber ließ sich eine sichere Wirkung nicht feststellen. Auch wurde eine sichere arzneiliche Wirkung mit Atropin nicht erzielt.

Unser Fall geht weit über die seitherigen Beobachtungen hinaus. Er stellt ein ganz ungewöhnliches Symptomenbild dar und wird erst verständlicher, wenn wir annehmen, daß auf dem Boden der Organveränderung in der Speiseröhre ein gewisser lokaler Reiz geschaffen wird, der das Innervationsgebiet des N. vagus zum Krampf disponiert. Die Krämpfe hören auf, als das Kind aus dem Alter der Spasmophilie herauswächst. Daß nicht vom Willen beherrschte Muskelgruppen sich am Manifestwerden der Spasmophilie beteiligen können, gilt als sichergestellt. Für den Sympathikus erbrachte Ibrahim den Beweis durch einen beobachteten Krampf des Dilatator pupillae. Derselbe Autor beschreibt auch Krämpfe der Pharynx- und Ösophagusmuskulatur sowie einen krampfhaften Verschluß des Sphincter vesicae. Lederer und Rietschel schildern spasmophile Erscheinungen an den Bronchialmuskeln (Bronchotetanie) und es wird wenigstens von diesen Autoren angenommen, daß auch in Fällen, die noch keine deutlichen Symptome des spasmophilen Zustandes aufweisen, Spasmophilie der Grund des Bronchialkrampfes ist.

Die Sphinkteren der Blase und des Mastdarmes nehmen eine Mittelstellung zwischen willkürlichen und unwillkürlichen Muskeln ein. Ihre Krämpfe, die häufiger beschrieben worden sind, beweisen nichts in der Frage, ob sich auch glatte Muskeln an spasmophilen Krämpfen beteiligen können. Wenn aber überhaupt nicht vom Willen beherrschte Muskeln von spasmophilen Zuständen befallen werden, so dürfte hier ein solcher Fall vorliegen.

Autorenverzeichnis.

1. Bass A., Beiträge zur Behandlung der Laugenverätzung der Speiseröhre. Wiener klin. Wochenschr., 1907.

2. Freund W., Kardiospasmus, vermutlich hysterischer Natur, bei einem zweijährigen Kinde. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1903.

3. Göppert F., Der Kardiospasmus, eine Ursache des habituellen Erbrechens der Säuglinge. Therap. Monatshefte, 1908.

4. Gottstein, Technik und Klinik der Ösophagoskopie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1901, Bd. VIII.

5. Husler J., Beitrag zur Kenntnis des kindlichen Kardio- und Ösophagospasmus. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1917.
6. Ibrahim J., Über Tetanie der Sphinkteren, der glatten Muskeln und des Herzens bei Säuglingen. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1911.
7. Kraus F., Zur Ätiologie der gleichmäßigen (spindelförmigen) Ektasie der Speiseröhre. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, 1902.
8. Lederer R., Über „Bronchotetanie", ein noch nicht beschriebenes Krankheitsbild der Spasmophilie. Zeitschr. f. Kinderheilkunde, 1913.
9. Martin, Zur chirurgischen Behandlung des Kardiospasmus. Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir., 1901, Bd. VIII.
10. Mikulicz v., Beiträge zur Physiologie der Speiseröhre und der Kardia. Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir., 1903, Bd. XII.
11. Rietschel H., Bronchotetanie, Bronchialasthma und asthmatische Bronchitis im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilkunde, 1913.
12. Rosenheim, Über Spasmus und Atonie der Speiseröhre. Deutsche med. Wochenschr., 1899.
13. Zusch, Über spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre im untersten Abschnitt. Deutsches Archiv f. klin. Med., 1902, Bd. LXXIII.

Zur Kasuistik der familiären amaurotischen Idiotie.

Von **Prof. v. Starck** (Kiel).

Während des Aufenthaltes in Kurland hatte ich Gelegenheit, in einer hochstehenden Adelsfamilie einen Fall von familiärer amaurotischer Idiotie zu sehen, dem bereits zwei gleiche Fälle vorausgegangen waren. Von jüdischem Einschlag konnte nicht die Rede sein, während sonst bekanntlich ganz vorwiegend Kinder jüdischer Abstammung befallen werden.

Der Vater der Kinder, Graf K., 61 Jahre alt, stammte aus gesunder Familie. Ähnliche Leiden oder sonstige Nervenleiden waren in der Familie nicht vorgekommen. Er selbst hatte als Student ein zweifelhaftes Ulkus gehabt, welches operativ entfernt wurde, lebte später als Gutsbesitzer auf dem Lande. Aus erster Ehe mit einer Frau aus seinem Kreise hatte er eine gesunde Tochter, die noch lebt und keinerlei Krankheitserscheinungen darbietet. Nach dem Tod der ersten Frau heiratete er eine entfernte Verwandte, die 20 Jahre jünger war als er. Die zweite Frau stammte ebenfalls aus gesunder Familie, in der bemerkenswerte Leiden, speziell Nervenkrankheiten, nicht vorgekommen sein sollen. Doch muß zugegeben werden, daß in den in Betracht kommenden Familienkreisen überhaupt eine gewisse Inzucht seit langer Zeit stattfindet und daß sich auch Degenerationszeichen ab und zu gezeigt haben. Aus der zweiten Ehe erwuchsen fünf Kinder: Eine Tochter, die nach ungestörter Gravidität rechtzeitig zur Welt kam und von der Mutter gestillt wurde, sich zunächst gut entwickelte. In der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres trat eine merkwürdige Veränderung bei dem Kinde auf; es wurde weniger munter und gleichgültig gegen die Umgebung, verfolgte nicht mehr vorgehaltene Gegenstände. Dazu traten Krämpfe spastischer Art in den Extremitäten

auf, die an Häufigkeit mehr und mehr zunahmen. Auch psychisch war das Kind verändert. Der Appetit ließ nach, Durchfälle kamen hinzu, der allgemeine Kräftezustand verschlechterte sich, der Kopf konnte nicht mehr gehalten werden. Der zugezogene Augenarzt konstatierte am Ende des ersten Lebensjahres, abgesehen von den allgemeinen Veränderungen an den Augen, ein Abblassen der Nervi optici und einen besonderen Befund an der Macula lutea; dieselbe war kreisrund und ganz hell mit rötlichem, punktförmigem Mittelpunkt. Im 13. Lebensmonat erfolgte der Tod unter den Erscheinungen einer Pneumonie. Die Diagnose lautete auf familiäre amaurotische Idiotie, eine Krankheit, die im Osten unter der jüdischen Bevölkerung nicht so sehr selten beobachtet wird.

Das zweite Kind der Ehe war ein jetzt 12 Jahre alter Knabe, der sich normal entwickelte und auch später keinerlei Störungen zeigte.

Das dritte Kind war ebenfalls ein Sohn, jetzt 10 Jahre alt.

Ich konnte beide Knaben untersuchen und mich von ihrem Wohlbefinden überzeugen, speziell vom Freisein nervöser Schwächezustände. Ihre Sinnesorgane, insbesondere die Augen, waren völlig funktionsfähig.

Das vierte Kind war wieder ein Mädchen; rechtzeitig als gesundes Kind geboren, wurde von der Mutter gestillt, bekam sie in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres die gleichen Erscheinungen, wie die verstorbene Schwester, dieselben Krampfzustände, dieselben Veränderungen am Augenhintergrund und starb ebenfalls im 13. Lebensmonat.

Das fünfte Kind war wieder ein Mädchen, auch rechtzeitig als gesundes Kind geboren. Entwickelte sich zunächst gut, bis im 10. Lebensmonat ähnliche Veränderungen auftraten, wie bei den verstorbenen Schwestern bis auf die Krämpfe, die erst im 14. Monat erschienen.

Ich sah das Kind im 13. Lebensmonat. Es war ein blasses Mädchen in dürftigem Ernährungszustand, von schlechtem Hautturgor, schlaffer Muskulatur, ohne Zeichen von Rachitis. Es war nicht imstande, zu sitzen oder, in aufrechte Lage gebracht, den Kopf zu halten. In seinem Wesen war es apathisch, verfolgte vorgehaltene Gegenstände mit den Augen nicht. Es bestand leichter horizontaler Nystagmus, die Pupillen waren mittelweit, reagierten ganz träge. Ophthalmoskopisch fand sich beiderseits eine ausgesprochene Abblassung der Nervi optici und wieder der charakteristische Befund an der Macula lutea. Die Sehnenreflexe waren sehr leicht auslösbar. Ein Organbefund war sonst nicht zu erheben. Die Nahrungsaufnahme war mäßig, der Stuhl oft diarrhoisch.

Weiterhin traten gleiche Krampfzustände auf, wie bei den Schwestern. Vermutlich ist das Kind inzwischen gestorben.

Es handelt sich in den drei Fällen um typische Beispiele der Tay-Sachsschen Amaurotic family idioty, deren Bekanntgabe mir nur deshalb berechtigt erscheint, als es sich um Kinder aus günstigen äußeren Verhältnissen handelte, von anscheinend gesunden Eltern abstammend. Der Vater derselben machte zwar zu der Zeit, als ich ihn im 61. Lebensjahr sah, einen etwas schlaffen, verbrauchten Eindruck, die Mutter den einer gesunden, energischen Frau, die unter dem traurigen Schicksal ihrer Töchter sehr litt und mit Recht die Geburt weiterer Mädchen fürchtete. Auffallend ist, daß die Mädchen in gleichmäßiger Weise befallen wurden, während die beiden Knaben keinerlei Schwächezustände des Nervensystems darboten. Eine geschlechtliche Auslese ist von der amaurotischen Idiotie sonst nicht bekannt, kommt aber bei den hereditär-familiären spastischen Symptomenkomplexen, z. B. der Pelizäus-Merz-

bachschen Krankheit, vor; ferner bekanntlich bei der erblichen Sehnervenatrophie, der Hemeralopie, der Hämophilie und der Farbenblindheit. Die anatomische Grundlage der amaurotischen familiären Idiotie besteht in einer ausgebreiteten Degeneration der Ganglienzellen und Fasern des Zentralnervensystems, ohne entzündliche Veränderungen. Die Verteilung der Degeneration ist ungleich, bald mehr im Gehirn, bald mehr im Rückenmark; auch die Augenveränderungen entstehen durch eine Degeneration der Retinazellen. Die Edingersche Theorie: rascher Verbrauch und ungenügender Ersatz des normal, aber funktionsschwach angelegten Nervensystems, erscheint für das Verständnis der traurigen, jeder Behandlung unzugänglichen Krankheit sehr einleuchtend.

Spielmeyer und Vogt fassen gewisse Fälle von familiärer progressiver Verblödung und Erblindung, verbunden mit spastischen Phänomenen, bei älteren Kindern als Spätformen der familiären amaurotischen Idiotie auf. In einer Beobachtung derart von Spielmeyer handelt es sich auch um die vier Töchter einer Familie.

Die Ätiologie der vorliegenden Krankheit ist völlig dunkel. In unserer Beobachtung liegt es nahe, dieselbe als Zeichen von Degeneration aufzufassen; Falkenheim spricht in seiner großen Arbeit keine bestimmte Meinung in dieser Beziehung aus, sondern läßt die Frage offen.

Literatur.

1. Falkenheim, Über familiäre amaurotische Idiotie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LIV.

2. Wilbrand-Saenger, Die Neurologie des Auges, Bd. IV, S. 396.

3. Mohr-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. V, S. 720.

(*Aus dem Weißen-Kreuz-Kinderspital in Budapest [Vorstand: N. Berend †].*)

Über eine scheinbare Bewegung der Schädelknochen bei Säuglingen.

Von **Dr. Géza Petényi.**

Bei frühgeborenen Kindern bemerkt man beim Betrachten des Schädels häufig folgende auffallende Erscheinung. Wir haben den Eindruck, als bewegten sich beide Ossa parietalia abwechselnd nach vorn und nach hinten auf dem Os frontale. Wenn man die Entfernung zwischen den Grenzen der Bewegungen mißt, findet man, daß sie 4, sogar 5 cm erreicht. (Man fixiert mit je einem Finger eine kleine Hautstelle am Rande des Os parietale in Ruhestellung und beim Maximum der Bewegung.)

Betrachtet man solche Fälle näher, so findet man immer als charakteristisches Symptom, daß die Schädelknochen übereinander geschoben sind, meistens derart, daß die Scheitelbeine über dem Stirnbein gelagert sind. Es kann aber vorkommen, daß das rechte Scheitelbein über und das linke Scheitelbein unter dem Stirnbein liegt. In diesem Falle bewegen sich rechts das Scheitelbein und links das Stirnbein zu gleicher Zeit und in gleicher Richtung.

Die übereinander geschobenen Schädelknochen sind so eng aneinander gelagert, daß sie fast ineinander gekeilt erscheinen, so daß die scheinbar isolierte Bewegung des Scheitelbeines nur eine optische Täuschung sein kann, da das Scheitelbein sich nur mit den anderen Schädelknochen gemeinsam bewegen kann, also nur dann, wenn der gesamte knöcherne Schädel sich bewegt, woraus folgt, daß wenn eine solche Erscheinung überhaupt zustandekommt, deren Ursache nur darin bestehen kann, daß sich bei Kopfbewegungen unter gewissen Umständen die Bewegung des knöchernen Teiles des Schädels nicht mit der der darüber liegenden Haut parallel vollzieht, besser gesagt, daß die Haut bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der Bewegung des darunter liegenden knöchernen Teiles ist und nur bei größeren Exkursionen eine gleichgerichtete Bewegung ausführt.

Aus der Anatomie ist es bekannt, daß die Haut mit der Galea aponeurotica fest zusammengewachsen ist. Beide bilden zusammen eine Schicht die mit den darunterliegenden Kopfknochen durch mehr oder minder lose Bindegewebe verbunden ist. Die Galea aponeurotica geht vorn am frontalen Teil in den Musculus frontalis über, hinten beiderseits in den Musculus occipitalis. Daß infolgedessen die Haut über den Kopfknochen leicht verschiebbar ist, finden wir ebenso bei Erwach-

senen wie bei Säuglingen. Die Erscheinung aber, daß bei den aktiven Bewegungen des Kopfes die Haut nicht synchron mitgeht, sondern nur nach der Vollendung einer gewissen Exkursion an der Bewegung teilnimmt, scheint eine Besonderheit des Säuglingsalters zu sein.

Es wurde schon erwähnt, daß die Erscheinung am auffälligsten bei denjenigen Säuglingen zutage tritt, bei denen die Kopfknochen übereinander geschoben sind. Nachfolgende zwei Momente wirken wahrscheinlich auch mit, daß sie bei diesen am sichtbarsten wird. Das eine Moment ist, daß der Rand des obenliegenden Scheitelbeines eine wallartige Erhebung bildet, und wenn sich diese im Verhältnis zur Haut fortbewegt, so die Bewegung leicht sichtbar wird. Das andere Moment, welches in Betracht kommen kann, ist, daß infolge Übereinanderlagerung der Kopfknochen das Volumen des Schädels kleiner und somit die Haut relativ größer wird, es kann also eine größere Exkursion zustandekommen, ohne daß die Haut daran teilnimmt.

Theoretisch kommt noch eine Möglichkeit in Betracht, welche das Zustandekommen der Erscheinung erleichtert. Die Galea aponeurotica geht hinten in den Musculus occipitalis über. Der Musculus occipitalis nimmt seinen Ursprung beiderseits von der Linea nuchae suprema und geht von hier nach oben und lateralwärts gegen das Ohr. Bei der Vorwärts- und Rückwärtsbeugung des Kopfes, wobei die Erscheinung am leichtesten sichtbar wird, macht die obere laterale Partie des Muskels, in welche die Galea aponeurotica übergeht, eine kleinere Exkursion als der untere mediale Teil, welche sich am Knochen inseriert, so daß dies zur Vergrößerung der Differenz zwischen der Bewegung des Knochens und der Haut beitragen kann. Dieses Moment, wenn es auch in Betracht kommt, macht jedenfalls sehr wenig aus und auch dann nur bei der Vor- und Rückwärtsbeugung des Kopfes. Die Erscheinung kann man aber auch bei andersartigen Bewegungen des Kopfes beobachten, so z. B. bei der Bewegung nach vorn und seitwärts und nach hinten und seitwärts.

Die Erscheinung ist zumeist bei frühgeborenen Kindern zu sehen, man kann sie aber auch bei normal geborenen Kindern beobachten, sogar im späteren Säuglingsalter, vorausgesetzt, daß die Kopfknochen übereinander geschoben sind. Solche Fälle haben wir bei 6—8, sogar bei 13 Monate alten atrophischen Säuglingen beobachtet.

Die Arbeiten auf dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis in den Jahren 1916 und 1917.

Von **Dr. W. Grimmer,**
a. o. Prof. an der Universität Königsberg, Pr.

(Schluß.)

Auf Schwarzstreu: Bact. herbicola aureum, verschiedene Kokken und Myzelpilze, Bact. fluorescens, Bact. putrificus, weiter Aktinomyzeten, Bact. coli, Bact. acidi lactici, Kurzstäbchen, Sproßpilze, der gelbe Säurebildner Lewy; spärlich: Bact. Güntheri, Bact. punctatum, Bact. putidum.

Auf Laub: Keime der Gruppe Bact. fluorescens, verschiedene Kokken, Myzelpilze, nicht näher studierte Kurz- und Langstäbchen, Bact. herbicola, Bact. Güntheri; etwas spärlicher: Aktinomyzeten, Sproßpilze, Bakterien der Coli-Aerogenes-Gruppe, vereinzelt sporenbildende Stäbchenarten und andere Mikroorganismen. Charakteristisch für Laub ist das Auftreten verschiedener Lang- und Kurzstäbchenarten, die keiner der bekannten Bakteriengruppen angehören.

Auf Riedstreu: Keime der Gruppe Bact. fluorescens, Bact. acidi lactici, Bact. coli, Wasserbakterien.

Auf Sägemehl: Kokken und Sproßpilze, Bact. fluorescens, seltener die gewöhnlichen Milchsäurebakterien (Bact. coli und Güntheri), Myzelpilze, Bact. putrificus, spärlich andere sporenbildende Stäbchenarten.

Im Mühlenstaub: Bact. herbicola und Bact. fluorescens, weiterhin Kokken, Bact. coli, Bact. Güntheri, Bact. acidi lactici, Bact. putrificus, selten Aktinomyzeten, Sproß- und Myzelpilze. Große Ähnlichkeit mit der Strohflora.

Torfstreu: a) Hochmoortorf: Viele Myzelpilze, Aktinomyzeten und Sporenbildner, weniger nicht sporenbildende Stäbchen und Kokken.

b) Flachmoortorf: Wenig Myzelpilze, häufig Aktinomyzeten, Kokken und nicht sporulierende Stäbchen (Bact. coli und aerogenes), spärlich ärobe Sporenbildner.

Veränderungen in der Flora „benutzter" Streu: In den ersten 12 Stunden vielfach wesentliche Keimabnahme, später sehr rasche Zunahme (nach 48 Stunden bis über eine Milliarde). Die Abnahme betrifft sowohl Dünger- wie Streubak-

terien, während gleichzeitig eine intensive Zunahme einzelner Keimarten bei den Ausgangsmaterialien zu konstatieren ist. Die Hauptmasse der Bakterien einer 1—2 Tage aufbewahrten sogenannten benutzten Streu besteht aus Gasbildnern (Bact. acidi lactici Hueppe, Bact. coli), aber auch Bact. Güntheri, verschiedene Kokkenarten und Bact. putrificus Bienstock spielen nicht selten eine große Rolle.

Einwirkung frischer Streu auf frische Milch. Fehlerhafte Gärung einer frischen Milch, hervorgerufen durch Infektion mit der Mikroflora von $^1/_{10}$—$^1/_{100}$ g frischer Streu auf 100 cm³ Milch tritt gewöhnlich dann auf, wenn das Streumaterial reichlich Gasbildner der Bact.-coli-aerogenes-Gruppe enthält und die Milch infolge Armut an Bact. Güntheri dieser Invasion nicht gewachsen ist. Eine Aufbewahrungstemperatur von 18° C ist der Entwicklung der Gasbildner förderlicher als eine solche von 12° C. Die letztere begünstigt mehr das Wachstum von Bact. fluorescens, Bact. putidum und Bact. punctatum, alles Arten, die, mit Streu in frische Milch gelangend, unter Umständen, namentlich bei längerer Aufbewahrungsdauer, vollständige Peptonisierung der Milch hervorrufen können. In seltenen Fällen kann auch Bac. putrificus, selbst bei Anwesenheit reichlicher Mengen von Bact. Güntheri, einen Milchfehler hervorrufen. Von der Streu in frische Milch verschleppte Kokkenarten vermögen sich gewöhnlich in den ersten 24 Stunden der Gärzeit zu halten, verschwinden dann aber mit zunehmendem Alter der Proben. Nur in seltenen Fällen vermehren sich die sporenbildenden Stäbchenarten der Einstreumaterialien in der frischen Milch. Im Kampfe mit den eigentlichen Milchsäurebakterien, den Gasbildnern und den Fluoreszenten unterliegen in der Regel auch die Aktinomyzeten, die Sproßpilze, die Myzelpilze und Bact. herbicola aureum.

Einwirkung frischer Streu auf sterilisierte Milch. In sterilisierter Milch entwickeln sich in erster Linie diejenigen Bakterien, denen diese Flüssigkeit speziell zusagt. Bei den mit $^1/_{10}$ oder $^1/_{100}$ g Streu pro 100 cm³ geimpften Milchproben fand unter den eingebrachten Keimen im Laufe der Versuchszeit (24 Stunden und 3—10 Tage) eine Auslese einzelner Keimgruppen statt, und zwar in dem Sinne, daß die kühler gehaltenen Proben vorzugsweise Bact. fluorescens, Bact. putidum und Bact. punctatum aufwiesen, während höhere Temperaturen hauptsächlich das Wachstum von Bact. Güntheri sowie der Coli-Aerogenes-Gruppe förderten. Dabei war es keineswegs notwendig, daß größere Mengen dieser Bakterienarten in der Streu enthalten waren, auch prozentual nicht nachweisbare Mengen erhielten bald die Oberhand. Unter den sporenbildenden Stäbchen, die hohe Temperaturen zum Auskeimen der Dauerformen vorziehen, kann sich einzig und allein Bac. putrificus Bienstock, trotz seiner Säureempfindlichkeit neben Milchsäurebildnern hie und da erfolgreich vermehren. Bacterium herbicola kann, wenn es in der verwendeten Streuart in weitaus überwiegender Menge vorhanden ist, seine dominierende Stellung in der Milch etwa 24 Stunden behaupten, späterhin wird es meistens von den anderen Arten verdrängt.

Einwirkung benutzter Streu auf frische Milch. Für die in mit benutzter Streu beimpfter Milch ablaufenden Gärungen ist in erster Linie die Qualität der Milch maßgebend. Aseptisch gewonnene keimarme Milch ist der Gefahr ausgesetzt, durch Infektion mit benutztem Streumaterial wesentliche Veränderungen zu erleiden. Einer von Anfang an reichlich mit Bact. Güntheri versehenen Milch gelingt es leicht, sich der durch die Impfung eingedrungenen Schädlinge zu erwehren. Milchproben, die von Anfang an reichlich Gasbildner besaßen und dann durch die Streuimpfung einen weiteren Zuschuß an diesen erhielten, zeigen, besonders wenn die Temperatur der Aufbewahrung 18° C betrug, häufig das Bild der typischen Blähung. Ist das eingebrachte Impfmaterial reich an Milchsäurebakterien vom Typus Bact. Güntheri, so kann dieses einer normalen Gerinnung förderlich sein. Bei einer Aufbewahrungstemperatur von nur 12° C kann es leicht vorkommen, daß Fluoreszenten eine starke Ausbreitung erfahren und der einsetzenden Gärung ihr charakteristisches Gepräge verleihen. Kokkenarten aus benutzter Streu gedeihen dort ganz gut, bei sporenbildenden Stäbchen ist dies im allgemeinen nicht der Fall, ebenso finden kein ersprießliches Fortkommen: Bact. herbicola aureum, Aktinomyzeten, Sproß- und Myzelpilze. In einem Falle vermochten die mit benutzter Streu in die Milch verbrachten Keime von Bact. prodigiosum eine Rotfärbung der Rahmdecke hervorzurufen.

Einwirkung benutzter Streu auf sterilisierte Milch. Hier gelangen nur wenige der in die Milch eingeführten Keimarten zur völligen Entwicklung, diese üben den entscheidenden Einfluß auf den Gärverlauf in der Milch aus. In den bei 12° C aufbewahrten Proben gediehen am besten die gewöhnlichen und die gasbildenden Milchsäurebakterien, daneben wurden auch Bact. herbicola, Bact. fluorescens, Bact. putrificus, Aktinomyzeten und Sproßpilze angetroffen. Die Temperatur von 18° C ist speziell der Entwicklung der Angehörigen der Coli-Aerogenes-Gruppe förderlich, während sich die Kokkenarten sowohl bei 12° wie bei 18° kräftig vermehrten. Sporenbildner konnten sich bei 18° C nur, wenn sie in relativ großen Mengen im Impfmateriale vorhanden waren, im Konkurrenzkampfe mit anderen Arten Geltung verschaffen.

Evans untersuchte 196 Milchproben hinsichtlich ihres Gehaltes an Bakterien unter besonderer Berücksichtigung der normalen Euterbakterien. Ganz allgemein wurden Streptokokken, Staphylokokken und Bazillen gefunden. In keiner der untersuchten Milchproben war die gewöhnliche Milchsäurebakterie Streptococcus lacticus enthalten. In 29 Milchpoben wurden lange Ketten bildende Streptokokken mit einer Höchstzahl von 264000 in 1 cm^3 gefunden, in 113 Milchproben fanden sich Mikrokokken, deren Höchstzahl 80000 betrug. Sie gehörten hauptsächlich zur Gruppe Staphylococcus pyogenes. Die meisten von ihnen waren virulent, nur zwei zeichneten sich durch besondere Virulenz aus, damit geimpfte Kaninchen starben in 16 Stunden. Eine andere Mikrokokkenart wurde

mit Micrococcus luteus identifiziert, eine weitere erhielt den Namen Micrococcus caseolyticus. Endlich wurde noch eine bisher unbekannte Mikrokokkenart gefunden. Unter den Stäbchen wurde an erster Stelle Bact. abortus gefunden, darunter auch Stämme, welche das Milchfett zersetzten: Bact. abortus var. lipolyticus. Zwei andere Varietäten waren hierzu nicht befähigt. Die gefundene Höchstzahl betrug 50000 in 1 cm³.

Düggeli untersuchte 445 Milchproben aus vier verschiedenen Bezugsquellen Zürichs auf Menge und Art der darin vorkommenden Spaltpilze. Die Probenahme erfolgte zu allen Jahreszeiten der Jahre 1912, 1913, 1914. Die Durchschnittskeimzahl sämtlicher untersuchter Proben betrug 1402609 Keime in 1 cm³. Davon entfielen auf Kugelbakterien 45·7%, auf Bact. Güntheri L. und N. 38·8%, auf gasbildende Milchsäurebakterien (Bact. coli, Bact. aerogenes, Bact. acidi lactici Hueppe) 4·3% der Gesamtzahl. Die keimärmste Milch enthielt 6000 Keime, die keimreichste 68000000. Weniger als 50000 Keime in 1 cm³ hatten 81 Milchproben = 18·20%, 50000—100000 Keime 27 = 6·07%, 100000—250000 Keime 53 = 11·91%, 250000—500000 Keime 99 = 22·25%, 500000 bis eine Million 107 = 24·04% mehr als eine Million 78 = 17·53% aller Milchproben. Einzelbetriebe lieferten mit durchschnittlich 46111 Keimen die bei weitem keimärmste Milch. Diese niedrige Zahl erklärt sich daraus, daß die Milch sehr bald nach der Gewinnung in die Hände der Konsumenten gelangte. Die Milch eines Landwirtes hatte durchschnittlich 467853 Keime mit Schwankungen von 6000 bis 2623000. Die Milch eines Molkereiwagens hatte 119000—33·2 Millionen, im Mittel 758648 Keime, die keimreichste Konsummilch wurde aus einem Depot erhalten, diese enthielt 4337526 Keime durchschnittlich. In dieser Milch traten die Milchsäurestreptokokken über den anderen Bakterien mit 62·7% ganz besonders stark in den Vordergrund. Die Höhe der Keimzahl war von der Lufttemperatur in hohem Maße abhängig, die niedrigsten Werte wurden im Januar bis Februar, die höchsten im Juni gefunden. Ein bedeutendes Zurückgehen erfuhr die Keimzahl von Mitte bis Ende Oktober.

Außer den oben genannten Bakterienarten konnten noch folgende festgestellt werden: Bact. fluorescens, Bact. punctatum, Bact. prodigiosum, Bac. mesentericus, Bac. megatherium, Bac. mycoides, verschiedene andere nicht weiter verfolgte Kurzstäbchen und Langstäbchen, weiße ovale und rote runde Sproßpilze und Myzelpilze.

Hammer und Hix untersuchten, welche Veränderungen in der Milch, in erster Linie die des Geruches und Geschmackes, von der Zahl der Bakterien abhängig seien, beziehungsweise von dieser beeinflußt werden. Die Versuche wurden hauptsächlich mit sterilisierter, in einigen Fällen auch mit aseptisch gewonnener Milch ausgeführt. Zunächst wurde gefunden, daß Geruchs- und Geschmacksänderungen nur bei einer sehr hohen Keimzahl, die über eine Million in 1 cm³ beträgt, wahrgenommen werden. Bei den Bakterien, die Milch in süßem Zustande zur Gerinnung bringen,

wurden Veränderungen bei der niedrigsten Keimzahl empfunden, eine ganz leichte Koagulation wurde bei mindestens 1250000 Keimen in 1 cm³ beobachtet. Bei anderen Bakterienarten hingegen stieg die Keimzahl auf 1000 Millionen, bevor wahrnehmbare Veränderungen der Milch stattfanden. Milch von äußerlich gleicher Beschaffenheit kann also hinsichtlich des Bakteriengehaltes sehr großen Schwankungen unterworfen sein.

Wurde aseptisch gewonnene Milch mit Kulturen von Milchsäurebakterien beimpft, so konnte eine gewisse Menge Milchsäure in der Regel durch den Geschmack festgestellt werden, bevor die Milch als gesäuert angesprochen werden konnte. Es schien dabei kein festes Verhältnis zwischen der gebildeten Säuremenge und der Klassifizierung der Milch als sauer zu bestehen. Mit Hilfe des Geschmackes konnten Säuremengen von 0·02—0·05% festgestellt werden.

Hammer (2) beobachtete, daß Milch, welche die Reinigungszentrifuge passiert hatte, auf der Platte eine größere Zahl von Kolonien entwickelte, als ungereinigte Milch. Da Zentrifugenschlamm große Mengen von Bakterien enthielt und eine Verunreinigung ausgeschlossen war, so bleibt nur die Erklärung übrig, daß die Vermehrung eine scheinbare war, indem Bakterienverbände durch das Zentrifugieren auseinander gerissen worden waren. Feste Beziehungen zwischen der Keimzahl vor und nach dem Zentrifugieren bestanden nicht. Von 51 Milchproben, die weniger als 100000 Keime in 1 cm³ hatten, hatten 14 nach dem Zentrifugieren einen um 2—24% geringeren Gehalt an Bakterien als vorher, in 3 Fällen wurde der Keimgehalt nicht beeinflußt, in 34 Proben wurde ein Ansteigen um 2—256% beobachtet. Im Gesamtdurchschnitte sämtlicher 51 Proben war nach dem Zentrifugieren die Keimzahl um 24% erhöht. Von 27 Proben mit einem Keimgehalte über 100000 bis 500000 hatten 9 nach dem Zentrifugieren 2—36% Keime weniger als vorher, in den übrigen 18 Fällen war ein Ansteigen von 3—187% zu beobachten. In 14 Proben mit einem Keimgehalte von mehr als 500000 in 1 cm³ wurde bei 3 Proben ein Absinken des Keimgehaltes um 5—40% festgestellt, bei den 11 übrigen Proben stieg die Keimzahl um 4—102%.

Der Zellgehalt der Milch wurde in 52 Proben nach dem Passieren der Reinigungszentrifuge um 7—73% vermindert gefunden. Der mittlere Zellgehalt der nicht gereinigten Milch betrug 297481, der der gereinigten Milch 177442 in 1 cm³.

Im Zentrifugenschlamm wurden stets sehr große Mengen von Bakterien gefunden. Ihre Zahl betrug in 1 cm³ 31—1445 Millionen, bei einer anderen Versuchsserie in 1 g 103·5—20000 Millionen. Der Zellgehalt des Schlammes war annähernd konstant. Auch bei pasteurisierter Milch wurde der Keimgehalt nach dem Passieren der Reinigungszentrifuge höher befunden als vorher. Bei der Beurteilung zentrifugierter Milch ist der scheinbaren Erhöhung der Keimzahl Rechnung zu tragen, eine hohe Keimzahl ist bei einer solchen Milch milder zu beurteilen als der gleich hohe Keimgehalt einer nicht gereinigten Milch.

Reed und Reynolds studierten das Verhalten verschiedener Bakterien in Milch bei verschiedenen Temperaturen. In nachstehender Tabelle ist zunächst die Anzahl von Tagen angegeben, in welcher bei einer gewissen Temperatur die Höchstzahl von Keimen gefunden wurde. Nach dieser Zeit nahm die Keimzahl wieder ab. Die Kulturen waren in sterilisierter Milch eingeimpft worden;

Art der Bakterien	Zahl der Tage, nach welcher bei der angegebenen Temperatur die Höchstzahl der Bakterien beobachtet wurde			
	Brutschrank 35°	Zimmertemperatur 15—28°	Wasserbad 13°	Kühlraum — 1°
Bacterium lactis acidi	1	3	5	3
Sarcina lutea	1	42	42	21
Bacterium coli	3	5	5	2
Bact. cyanogenes	2	21	4	42
Bact. proteus vulgaris	2	2	4	3
Bact. aerogenes	3	5	42	3
Bact. fluorescens liquef. . . .	2	5	42	3
Bact.	3	4	5	21
Microspira tyrogena	3	21	42	42
Bac. subtilis	3	42	21	21
Micrococcus citricus	21	5	4	4
Oidium lactis	42	42	5	42
Bact. prodigiosum	3	42	42	42

Sämtliche der untersuchten Bakterien wuchsen in gewissem Umfange auch bei Temperaturen bis 1° unter 0° C. Bact. lactis acidi, welches direkt nach der Verimpfung in einer Menge 30 in 1 cm³ enthalten war, hatte sich nach 3 Tagen auf 2870 vermehrt, von da an sank die Zahl bis zum 42. Tage. Microspira tyrogena brachte es, nachdem sie anfangs sehr langsam gewachsen war, schließlich auf 10000 Keime in 1 cm³ am 42. Tage. Diese Fähigkeit des Wachstums bei so niedrigen Temperaturen ist von größter Wichtigkeit für die länger dauernde Aufbewahrung der Milch bei niedrigen Temperaturen. Erdbakterien wuchsen im allgemeinen bei niedrigen Temperaturen besser als die Milchsäurebakterien.

Zwischen den auf Agar und Gelatine gezüchteten Mikroorganismen schienen Unterschiede hinsichtlich ihrer Funktion zu bestehen. Die vorzugsweise auf Agar wachsenden Mikroorganismen

schienen mehr oder weniger Neigung zur Säuerung und Gerinnung der Milch zu haben, während die auf Gelatine wachsenden Bakterien Reduktasebildner sein dürften.

In einer statistischen Studie über die Systeme der Bakterien gelangt Rahn zu der Überzeugung, daß sowohl das System von Migula wie auch das von Lehmann und Neumann, besonders aber das erstere, versagte. Auf Grund seiner Betrachtungen kommt er zu folgenden Schlüssen:

Es gibt unter den Eigenschaften der Bakterien solche, die zur Gattungs- und Artbestimmung wesentlich sind, und solche, die keinen diagnostischen Wert haben. Der diagnostische Wert einer Eigenschaft hängt nicht ab von ihrer Bedeutung für die Existenz der Art, es kann nicht vorausgesagt, sondern nur ausprobiert werden. Die Form der Bakterien ist für die Einteilung von größtem Werte, dagegen ist die Begeiselung, obschon für die Bakterien von Bedeutung, für die Einteilung wenig vorteilhaft gewesen. Mit den physiologischen Eigenschaften ist es ähnlich. Die reine Milchsäuregärung beschränkt sich wohl ausschließlich auf die Streptokokken und die Gruppe der langen Milchsäurebakterien. Die Essigsäuregärung wird nur durch eine scharf begrenzte Gruppe verursacht, die Säuregasbildung ist nur auf einige nahe verwandte Arten beschränkt, die Buttersäuregärung ist nur bei einer Gruppe zu finden. Andere Gärungen sind dagegen nicht typisch. Harnstoff wird von Mikrokokken und Sarzinen, von Sporenstäbchen und sporenlosen Arten vergoren. Die Fettzersetzung ist an keine Gruppe gebunden. Die Bildung von Schwefelwasserstoff und Indol sind als Gattungs- oder Gruppenmerkmal zu gebrauchen.

Ganz allgemein darf man wohl sagen, daß nach dem heutigen Stande der Kenntnisse die Gärung der Kohlehydrate uns schärfer charaktisierte Gruppen gibt als die Zersetzung der Eiweißkörper. Es ist möglich, daß bei der Bestimmung aller Eiweißspaltungsprodukte auch natürliche Gruppen sich finden lassen, doch ist die Durchführung zur Bestimmung von Bakterienarten eine vollkommene Unmöglichkeit. Die Zersetzung der Kohlehydrate ist freilich auch schon recht vollständig ausgenützt, und es besteht wenig Hoffnung, die noch nicht gruppierten Arten der Gattungen Mikrokokkus und Bact. L. und N. auf dieser Grundlage weiter einzuteilen. Einige sehr auffällige Bakterieneigenschaften versagen bei der Einteilung ziemlich vollständig, nämlich das Leuchten, die Farbstoffbildung und die Pathogenese. Die Bedeutungslosigkeit der beiden ersten Eigenschaften ergibt sich aus dem Verhalten verschiedener Bakterien, die ihre Leuchtkraft und ihr Farbstoffbildungsvermögen verlieren, die Unwichtigkeit der Pathogenese zur Gruppenbestimmung erhellt schon daraus, daß in jeder Bakteriengattung mehrere pathogene Arten vorkommen. Man kann auch unmöglich alle Krankheitserregungen als eine und dieselbe Eigenschaft auffassen. Pathogenese gehört mit Farbstoffbildung und Harnstoffgärung zu den zufälligen Bakterieneigenschaften, die mit den allgemeinen Verwandtschaftsbeziehungen nichts zu tun haben.

Untersuchungen von Duchâček ergaben, daß Bact. paralacticum ausschließlich Rechtsmilchsäure bildet, während Bact. bulgaricum inaktive Milchsäure aus dem vergorenen Zucker erzeugt, der letztere bildet außerdem geringe Mengen von Bernsteinsäure, der erstere jedoch nicht. Die beobachtete Erhöhung des Reduktionsvermögens läßt den Schluß zu, daß Bact. bulgaricum den Milchzucker zunächst hydrolysiert und erst die Spaltprodukte in Milchsäure überführt. Bei Bact. paralacticum wurde das nicht beobachtet.

Reiß überließ reine und gewässerte Milch der Milchsäuregärung. Es zeigte sich hierbei, daß bei fortschreitender Säuerung die Depression der gewässerten Milch (auf reine Milch umgerechnet) immer mehr abnimmt, so daß beim Eintritte der Gerinnung bei der Kochprobe der relative Säuregrad der verwässerten Milch ebenso hoch ist als der der unverwässerten Milch zu derselben Zeit. Beim weiteren Fortschreiten der Säuerung überflügelt die gewässerte Milch die reine Milch um ein Geringes hinsichtlich des relativen Säuregrades bis zu einer Beobachtungsdauer von 48 Stunden. Von dieser geringen Differenz abgesehen, ist der absolute Säuregrad der verwässerten Milch nahezu proportional der Milchverdünnung, so daß es aussichtsvoll erscheint, saure Milch auf Grund ihres Säuregrades auf einen Zusatz von Wasser zu untersuchen.

Beim bakteriellen Säuerungsprozesse der Milch werden nach Untersuchungen von van Slyke und Bosworth im ganzen etwa 22% des Milchzuckers abgebaut, von denen bis zu 88·5% in Milchsäure verwandelt werden. Die Zitronensäure der Milch verschwindet vollständig, indem sie durch Bact. lactis aerogenes in Essigsäure und Kohlensäure gespalten wird. Die in frischer Milch ungelösten anorganischen Komponenten werden infolge der Säuerung gelöst, Albumin, das in der frischen Milch nur zum Teil die Tonzelle passiert, findet sich nach der Säuerung quantitativ im Tonzellenfiltrate vor. Das Kalziumkaseinat wird vollständig zerlegt, indem sich freies Kasein und Kalziumlaktat bildet.

Den größten Umfang nimmt die Milchsäuregärung zwischen der 10. und der 24. Stunde nach der Impfung an. In den ersten 24 Stunden nimmt die Azidität äußerst rasch zu, später steigt sie wesentlich langsamer an. Die Zunahme des Albuminstickstoffes im Serum erfolgt parallel mit dem Ansteigen der Azidität, nach 14 Stunden war sämtliches Albumin in das Serum übergegangen. Der an Phosphorsäure gebundene Kalk wird in $13^1/_2$ Stunden, der an Kasein gebundene in 24 Stunden gelöst. Sobald die Milchsäurekonzentration 0·7% erreicht hat, läßt die Aktivität der Bakterien rasch nach.

Heinemann verfolgte die biologischen Veränderungen, welche Milchsäurestreptokokken infolge der Tierpassage erlitten. Er fand zunächst, daß durch den Tierkörper (Kaninchen und Meerschweinchen) geschickte Milchsäurebakterien die Fähigkeit erwarben, Menschen- und Ziegenblut zu hämolysieren, öftere Tierpassage vermag diese Eigenschaft zu steigern, und zwar die Passage durch Kaninchen in höherem Maße als durch Meerschweinchen.

Gleichzeitig nahm die Fähigkeit der Säurebildung aus Zucker ab, dabei wurde aber beobachtet, daß Raffinose und Inulin, die von den ursprünglichen Stämmen nicht angegriffen wurden, nach der Tierpassage in geringem Umfange gespalten wurden. Die Gegenwart von Luftsauerstoff schien die Säurebildung zu begünstigen, unter anaeroben Verhältnissen wurde weniger Säure gebildet.

Sherman und Hastings prüften die Milch von 88 Kühen aus 4 Herden auf das Vorkommen von Streptokokken. In 38·6% aller Milchproben wurden welche gefunden. Auch in der Mischmilch der Herde der Universität von Wisconsin wurden regelmäßig Streptokokken vorgefunden. In keinem der vorliegenden Fälle konnte während der Beobachtungszeit eine Eutererkrankung festgestellt werden.

Davis fand sowohl in roher wie in pasteurisierter Milch hämolytisch wirkende Streptokokken, die untereinander verschiedene Abweichungen zeigten. Einige derselben waren hitzebeständiger als menschliche hämolytische Streptokokken und besaßen keine oder nur eine ganz geringe Virulenz für Kaninchen, Sie waren energische Säurebildner und brachten Milch zur Gerinnung. Sie bildeten lange oder kurze Ketten, traten des öfteren auch nur paarweise auf. Sie wurden in Milch aus gesunden Eutern gefunden und unterschieden sich deutlich von solchen, die aus erkrankten Eutern stammten. Die letzteren hatten sehr große Ähnlichkeit mit menschlichen Streptokokken und waren für Kaninchen virulent. Da hämolytische Streptokokken mit der epidemisch auftretenden Halsentzündung in Verbindung gebracht werden, so verdient ihr Studium besondere Beachtung.

Hammer (1) gibt an, daß die hauptsächlichen in Milch vorkommenden Gasbildner Bact. coli comnume und Bact. aerogenes seien. Die Gegenwart von Milchsäurebakterien in der Milch beschränkt die Gasbildung in bedeutendem Maße, besonders bei Zimmertemperatur, in geringem Maße bei 37° C.

Die alkalibildenden Bakterien der Milch wirken nach Annahme von Ayers und Rupp in erster Linie dadurch, daß sie Salze organischer Säuren durch Oxydation zu Karbonaten abbauen. Eine sichtbare Peptonisierung des Eiweiß findet nicht statt. Wahrscheinlich bilden die Alkalibildner bei genügend langer Einwirkung auch Ammoniak, die zuerst auftretende alkalische Reaktion rührt aber nicht von diesem, sondern von Alkalikarbonat her, dessen Anwesenheit durch Zusatz von Natriumphosphat erkannt werden kann, da hierbei Kohlensäure frei wird.

Als Stickstoffnährboden für diese Bakterien kommen in erster Linie Eiweißkörper und ihre Abbauprodukte, in den meisten Fällen auch Nitrate, Nitrite und Ammoniaksalze in Frage. Die bevorzugten Kohlenstoffquellen sind Salze organischer Säuren, da verschiedene Kulturen verschiedene organische Säuren abbauen. Es steht zu hoffen, daß es gelingen wird, sie nach ihren Leistungen zu klassifizieren.

Bobilioff-Preisser beschreibt drei neue Oosporaarten, die in ihrem Verhalten zu Milch interessieren. Die Organismen waren durch folgende Charakteristika ausgezeichnet: große längliche primäre Konidien, dicke echtgeteilte, verzweigte Hyphen, verschieden große und verschieden lange Oidien, kleine runde torulaähnliche sekundäre Konidien. Sie bildeten lebhaft typische Fermente, waren aber sonst im ganzen fermentarm, assimilierten verschiedene organische Säuren, darunter auch Milchsäure, Zuckerarten wurden unter Säurebildung abgebaut, in Milch wurde, ebenso wie von Oidium lactis anfänglich Säure gebildet, die dann aber langsam wieder aufgezehrt wurde. Verf. gibt den Oidien folgende Namen: 1. Oospora liquefaciens, 2. Oospora cycloidea, 3. Oospora radiata. Des weiteren wird eine Abart von Oidium lactis beschrieben, die sich vor dem gewöhnlichen Oidium lactis dadurch auszeichnet, daß die Hyphen nicht direkt aus Oidien entstehen, sondern daß längere Zeit hindurch aus Oidien durch Querteilung immer neue Oidien gebildet werden, die sich allmählich verlängern, wobei einzelne von ihnen zu Hyphen auswachsen, die wieder in Oidien zerfallen. Auf einigen Nährböden bildete das Oidium Riesenkolonien mit kraterartigem Rand. Milchzucker wird unter Bildung von Säure zerstört, die gebildete Säure wird vollständig wieder verbraucht. Name: Oospora (Oidium) lactis var. craterica.

Buchanan und Hammer (1) hatten öfter Gelegenheit, Erreger der schleimigen Milch zu studieren. Sie gehörten vielfach zum Typus des Streptococcus lacticus und riefen in steriler Milch eine ausgesprochene schleimige Gärung hervor. Die Fähigkeit der Schleimbildung war eine sehr variable Eigenschaft, welche ohne ersichtliche Ursache auftrat und wieder verschwand.

Mitunter wird eine schleimige Gärung durch Symbiose zweier Mikroorganismen hervorgerufen, von denen jedes für sich allein hierzu nicht befähigt ist. Eine ziemlich weit verbreitete Ursache von schleimiger Milch ist Bacterium (lactis) viscosum. Gewisse peptonisierende Bakterien, z. B. Bact. peptogenes, hinterlassen bei der Verdauung des Kaseins einen schleimigen Rückstand.

Die schleimige Beschaffenheit der Milch ist auf verschiedene Ursachen zurückzuführen: Häufig sind gummiartige Stoffe und Membranen, die zum Teil löslich oder wenigstens quellbar sind, die Ursache. In vielen Fällen scheinen direkte Beziehungen zwischen der Kettenbildung des Streptokokkus und der Schleimbildung zu bestehen, beziehungsweise der Zahl der Bakterien und dem Grade des Fadenziehens. Die gemeinsame Wirkung zweier bestimmter Organismen, die sich in einem rapiden Ansteigen der Keimzahl äußert, wurde ebenfalls als Ursache des Fadenziehens beobachtet.

Guthrie führte den metallischen Geschmack von Milch in vielen Fällen auf besondere Stämme von Bact. lactis acidi zurück. Hierbei entsteht der Metallgeschmack, ohne daß die Milch mit Metall in Berührung kommt. Für das Auftreten des Geschmackes ist ein hoher Säuregrad von Wichtigkeit. Mit besonderer Vorliebe trat er in den heißen Jahreszeiten ein. Da der Geschmack bei Vollmilch

sich stets besonders in der Nähe der Rahmschicht, niemals aber in Magermilch bemerkbar machte, so wird auf eine Beteiligung des Fettes an dieser Erscheinung geschlossen.

Dalla Torre ermittelte als Ursache fadenziehender Milch Bact. aerogenes. Als die Kühe unter Beobachtung der nötigen Sauberkeit in einen anderen, nicht verseuchten Stall gebracht wurden, blieb der Fehler aus.

Düggeli (2) konnte als Erreger eines in stark bitterem Geschmack und kräftig ranzigem Geruch bestehenden Milchfehlers eine Varietät des Bacterium lactis aerogenes Escherich feststellen. Mit dem abnormen Geruch und Geschmack war trotz der Anwesenheit reichlicher Mengen von Milchsäurebakterien das fehlerhafte Nichtgerinnen der Milch verbunden. Die Bakterie unterschied sich von der Stammform weiterhin noch durch das Vermögen, Traubenzuckerbouillon bei 25° stark fadenziehend zu machen. Mit dem Weiterzüchten der Bakterien auf Milchzuckeragarstrich verschwand allmählich ihre Fähigkeit der Bildung des genannten Milchfehlers, sie konnte teilweise regeneriert werden bei der Züchtung auf Euterdekokt und auf aseptisch gewonnener pasteurisierter Milch, während Heudekokt unbrauchbar war.

Swiatopelk-Zawadzki stellte eingehende Untersuchungen über das Auftreten von Bakterienprotease in der Milch an. Nach diesen ist frische, reine Milch peptonfrei. Die Milchsäurebakterien im engeren Sinne lösen während der Beobachtungszeit von 7 Tagen Kasein nicht, was zu bedeuten hat, daß sie weder Protease enthalten noch solche produzieren. (Dieser Schluß ist entschieden zu weitgehend. Die Milchsäurebakterien dürften ebenso wie jede andere vermehrungsfähige Zelle Proteasen enthalten, die aber möglicherweise endozellularer Natur sind. Weiterhin ist die Beobachtungszeit von nur 7 Tagen entschieden eine viel zu kurze. Ref.) Der Peptonnachweis in spontan geronnener Milch kann nur durch die Anwesenheit von peptonisierenden Bakterien erklärt werden. Der Abbau von Kasein und anderen Eiweißkörpern geht unter den eingehaltenen Versuchsbedingungen nicht spontan, ohne Bakterienbeteiligung vor sich. (Diese Schlußfolgerung kann Swiatopelk-Zawadzki ohneweiters doch nicht ziehen, da als Kontrollmilch nicht eine bakterienfreie Rohmilch, sondern sterilisierte Milch verwendet wurde, bei der durch das Erhitzen natürlich auch die originären Enzyme vernichtet werden mußten. Ref.)

Die Geschwindigkeit der Peptonbildung aus Eiweißkörpern unter dem Einflusse der Bakterienprotease steht in einem geraden Verhältnisse zur Temperatur bis zu 44° C. Proteolytische Fermente können sowohl durch Bakterien ohne Sporen wie auch durch Sporenbildner, durch Aerobier und Anaerobier erzeugt werden. Unter den Aerobiern wirken am stärksten: Bact. pyogenes nach 6 Stunden, Bact. prodigiosum nach 18 Stunden, Bact. coli commune nach 24 Stunden, von den Sporenbildnern Bac. subtilis nach 6 Stunden, Bac. mesentericus vulgatus nach 18 Stunden, von den untersuchten anaeroben Sporenbildnern Paraplectrum foetidum nach 12 Stunden.

Die Geschwindigkeit und die Menge des durch die Bakterien erzeugten Peptons schwankten für jede Bakterienart. Sie sind abhängig von der Bakterienmenge und von den individuellen Merkmalen des geprüften Stammes, die für eine und dieselbe Art ungleich sein können, wie am Bac. subtilis gezeigt werden konnte (Schwankungen von 6—48 Stunden). Die Koagulation der Milch ist weder unentbehrlich für die Kaseinhydrolyse noch begünstigt sie diese. Die Symbiose der peptonisierenden Aerobier- und Anaerobierarten übt unter den gewählten Versuchsbedingungen keinen Einfluß auf die Geschwindigkeit der Peptonbildung oder auf dessen Menge aus. Bei Zimmertemperatur und etwas unter derselben (im Mittel 12° C) wird die Wirkung der Bakterienprotease bedeutend verlangsamt.

Bei einer Reihe von Versuchen mit stark wirkenden peptonisierenden Bakterien konnte selbst nach 7—10 Tagen keine Spur eines Abbaues von Pepton festgestellt werden. Die zu den Versuchen benutzten Bakterienarten sind nach Swiatopelk-Zawadzki in bezug auf ihre proteolytische Wirkung dem Eiweiß gegenüber nur streng „peptonisierend", das Auftreten von Fäulnisprodukten (Indol, Skatol, Phenol, Kresol) ist auf andere Umstände zurückzuführen.

Bakterienbekämpfung.

Geiger und Kelly fordern die Pasteurisation der Milch, nachdem sie die Erfahrung gemacht hatten, daß durch rohe Milch Typhusepidemien ausgebrochen waren.

Burri und Thaysen beurteilen das Biorisatorverfahren folgendermaßen: Es wird eine in hygienischer und technischer Hinsicht offenbar genügende Verminderung der Bakterien erzielt, ohne daß die charakteristischen Eigenschaften der rohen Milch erheblich beeinflußt werden. In dieser Beziehung stimmen die Ergebnisse dieser Versuche mit den schon zu wiederholten Malen veröffentlichten günstigen Beurteilungsergebnissen überein. Indessen darf nicht vergessen werden, daß die gleiche Wirkung auch durch rationelle mäßige Pasteurisierung der Milch erzielt werden kann.

Nach Untersuchungen von Patzschke werden die früheren mit dem Biorisatorverfahren gemachten Beobtungen bestätigt. Patzschke gibt an, daß die biorisierte Milch nur noch einen thermostabilen Milchsäurestreptokokkus (streptococcus lacticus thermophilus) und Sporen der Heubazillen enthält. Der Geschmack der biorisierten Milch ist wegen des Verlustes an CO_2 und Aromastoffen etwas fader als der von Rohmilch. Bei der Aufbewahrung nimmt die biorisierte Milch bei Zimmertemperatur nach 48 Stunden, bei Eisschranktemperatur nach 72 Stunden infolge der Wirkung der Heubazillen einen kratzigen bitteren Geschmack an, der indessen unterdrückt werden kann, wenn man die Milch vor der vollständigen Abkühlung 4—6 Stunden lang bei 44° C aufstellt. Kolibakterien, die in großer Menge der Milch zugeführt worden waren, wurden durch das Biorisieren vollkommen vernichtet. Es ist daher als sicher anzunehmen, daß die pathogenen Keime, die sehr

viel hitzeempfindlicher sind als Kolibakterien, ebenfalls vollständig abgetötet werden. Weiterhin wurde festgestellt, daß in der Milch enthaltene Tuberkelbazillen und sonstige Krankheitserreger durch 5 Sekunden langes Erhitzen auf 75° C (im Wasserbade) restlos abgetötet wurden, während die thermophile Milchsäurebakterie erst nach 3 Minuten abgetötet wurde und selbst ein 10 Sekunden lang andauerndes Erhitzen auf 85° C überdauerte. Von den übrigen geprüften Mikroorganismen wurde Staphylococcus aureus als am widerstandsfähigsten, der Cholerabazillus am wenigsten widerstandsfähig gegen Hitze befunden.

Untersuchungen von Weigmann, Wolff, Trensch und Steffen über die Beeinflussung der Bakterienflora der Milch durch die Dauerpasteurisation ergaben, daß bei einer 30 Minuten langen Erhitzung auf 60—63° der weitaus größte Teil der Milchbakterien abgetötet wird, 99% und darüber. In der pasteurisierten Milch waren die Milchsäurebakterien im Verhältnis zu den anderen Arten meist in erheblich größerer Zahl vorhanden als in der Rohmilch. Dieses Verhältnis zugunsten der Milchsäurebakterien stieg mit der Dauer der Pasteurisation bis zu 30 Minuten. Bei der Aufbewahrung der Milch ergab sich jedoch die eigenartige Erscheinung, daß sowohl bei Zimmer- wie bei Kellertemperatur das Wachstum der Milchsäurebakterien gegenüber dem der anderen sehr stark zurückblieb, weiterhin, daß bei der Aussaat auf Gelatine und Agar eine große Zahl von Milchsäurebakterien auffallend klein blieb. Dies führte zu der Vermutung, daß durch das Erhitzen der Milch die überlebenden Milchsäurebakterien in höherem Maße in ihrer Wirksamkeit geschwächt werden als die übrigen, zum Teil auch gegen Hitze beständigeren. Weiterhin war die Möglichkeit vorhanden, daß entweder von vornherein zwei verschiedene Rassen oder Stämme in der rohen Milch enthalten waren oder daß ein Teil der sämtlichen Milchsäurebakterien, ohne Unterschied der Rasse und des Stammes, gegen Hitze widerstandsfähiger ist als ein anderer, oder schließlich, daß ein Teil der Milchsäurebakterien durch Entstehung von Hüllen, z. B. Eiweißgerinnseln, vor der Einwirkung der Hitze geschützt wird, während andere einen solchen Schutz nicht genießen und daher in höherem Maße geschwächt werden als die ersteren. Die Züchtung auf Kreideagar mußte hier Aufschluß geben, da zu erwarten war, daß geschwächte Milchsäurebakterien nicht oder nicht in dem Maße aufhellend wirkten wie ungeschwächte. Es zeigte sich nun in einer ganzen Reihe von Versuchen, daß, während in der Rohmilch die stark säuernden Bakterien größtenteils ganz bedeutend die schwach säuernden überragten, in der pasteurisierten Milch das umgekehrte Verhältnis vorlag. Noch mehr trat diese Schwächung der Lebenskraft bei der Aufbewahrung der Milch in Erscheinung, da es niemals zu einer reinen Säuregerinnung kam, sondern höchstens zu einer Säurelabgerinnung bei Weidemilch. Es ist somit der Beweis erbracht, daß die Milchsäurebakterien, obwohl sie bei der Pasteurisierung der Milch in relativ vermehrter Zahl übrig bleiben, doch eine normale Säuerung dieser nicht zu bewirken vermögen, weil sie

sowohl in ihrer Vermehrungsfähigkeit wie in ihrer Säuerungskraft erheblich geschwächt sind. Die erstere nimmt erst wieder zu, nachdem die Milch schon mehrere Tage alt geworden ist und infolge der ungehinderten Tätigkeit der übrigen, namentlich der peptonisierenden Arten, eine ungünstige Veränderung erlitten hat, die Säuerungskraft erholt sich in dieser Zeit in bedeutend geringerem Grade.

Beim Pasteurisieren von Stallmilch blieben mehr Keime übrig als bei der Weidemilch, in ersterer blieben von je 1000 Keimen etwa 5, von letzterer nur 0·85 am Leben. Dies hat seinen Grund vornehmlich darin, daß besonders die Milchsäurebakterien der Stallmilch widerstandsfähiger sind als die der Weidemilch, aber auch die anderen nicht sporenbildenden Arten, denn Weidemilch ist an Sporenbildnern wesentlich reicher als Stallmilch.

Die Haltbarkeit der pasteurisierten Milch war ganz wesentlich erhöht. Sie zeigte, während rohe Milch schon nach 24 Stunden geronnen war, frühestens nach 2 Tagen einen Säuregrad, der sie erst mittels der Alkoholprobe zur Gerinnung brachte, in günstigeren Fällen trat dies erst nach 4—6 Tagen ein, die spontane Gerinnung noch später.

Die Aufrahmung der pasteurisierten Milch war eine viel schnellere und auch vollständigere als die der rohen Milch.

Barthel stellte eingehende Untersuchungen über die Dauerpasteurisierung der Milch mit einem Dauerpasteur des Bergedorfer Eisenwerkes an. Hierbei wird die Milch im kontinuierlichen Pasteur auf zirka 60—61° C erhitzt und gelangt dann in eine Wanne mit Dampfmantel, in dem sie 20—30 Minuten auf zirka 63° erwärmt wird. Sie gelangt dann über einen Kühler und wird schließlich auf Kannen oder Flaschen gefüllt.

Die Versuche ergaben zunächst, daß die Dauerpasteurisierung bei 63° keine Geschmacksveränderung (Kochgeschmack) in der Milch hervorruft, ebenso wird die Aufrahmung der Milch in keiner Weise beeinflußt. Die Menge des nach Schloßmann mit Alaun fällbaren Eiweißes (Kasein) und des aus dem Serum durch Fettsäure erhaltenen Albumins wich von der in roher Milch enthaltenen in keiner Weise ab, ebensowenig der Gehalt des Tonzellenfiltrates an Kalk und an Phosphorsäure. Bei einer Erhitzung auf 65° hingegen konnte eine Vermehrung des „Kaseins" und eine entsprechende Verminderung des Albumins beobachtet werden. Die Haltbarkeit der dauerpasteurisierten Milch war 24—48 Stunden größer als die von roher Milch. Selbst eine Erhitzungsdauer von nur 20 Minuten hatte fast denselben Effekt wie eine solche von 30 Minuten. Die Peroxydasenreaktion der dauerpasteurisierten Milch blieb gegenüber roher Milch unberührt, die Aldehydreduktase insoweit, als es sich um frische Milch handelte. In älterer Milch oder solcher, die auf 65° C erhitzt wurde, trat eine bedeutende Verzögerung in der Reduktion ein. Die Amylase wurde stets in hohem Maße geschwächt, ebenso die Katalase, die in den meisten Fällen völlig vernichtet wurde.

Der bakteriologische Pasteurisierungseffekt war ein sehr guter insofern, als derselbe in der Regel 99·9% überstieg. Die zurück-

bleibende Bakterienflora setzte sich hauptsächlich aus gelben und weißen Kokken, Kurzstäbchen, Streptococcus lactis, Bac. mesentericus, Bact. coli und Bact. aerogenes zusammen. Die Bakterienflora variierte nur wenig, gleichgültig, ob die Milch auf 60, 63 oder 65° während der Dauer von 20, 30 oder 45 Minuten erhitzt worden war. Die Veränderungen, die die Milch bei längerer Aufbewahrung erlitt, bestanden in einer normalen Milchsäuregärung, da sie bei der geübten Behandlung nach dem Pasteurisieren (Passieren eines Kühlers) Gelegenheit hatte, aus der Luft Milchsäurebakterien aufzunehmen.

Weitere Untersuchungen Barthels in Verbindung mit Stenström befaßten sich mit der Wirkung der Dauerpasteurisierung auf Krankheitserreger. Die Versuche erstreckten sich auf Tuberkelbazillen, indem die Milch eutertuberkulöser Kühe zu einem mehr oder weniger großen Prozentsatz normaler Milch zugesetzt und mit dieser gründlichst vermischt wurde. Der Nachweis von Tuberkelbazillen wurde durch das Tierexperiment erbracht. Es zeigte sich, daß durch die Dauerpasteurisierung in allen Fällen, selbst wenn die Temperatur nur 60° und die Dauer der Erhitzung nur 10 Minuten betrug, eine restlose Abtötung der Tuberkelbazillen erfolgte. Barthel und Stenström bringen deshalb den Wunsch zum Ausdruck, daß alle zum direkten Konsum bestimmte, nicht garantiert tuberkelfreie Milch einer Dauerpasteurisierung oder einer anderen damit vergleichbaren schonenden Pasteurisierung unterzogen werden soll.

Ayers, Bowen und Johnson empfehlen, die dauerpasteurisierte Milch in heiße, sterilisierte Flaschen zu füllen und diese durch kalte Luft zu kühlen. Während des Winters genügt hierzu die kalte Außenluft, im Sommer ist die Luft künstlich zu kühlen. Die besten Ergebnisse erzielten sie mit einem von oben nach unten durchstreichenden Luftzuge. Das Verfahren, die dauerpasteurisierte Milch in heiße Flaschen zu füllen, ist zweckmäßiger als das Pasteurisieren der Milch in den Flaschen, da im letzteren Falle die Erwärmung der einzelnen Flaschen eine sehr ungleiche ist.

Bei der Pasteusirierung der Milch bei 63° C wurden von Peiser Stämme von Bact. lactis acidi gefunden, deren Abtötungstemperatur in Bouillon unter der genannten Temperatur lag. Vergleichende Untersuchungen, in denen ein und dieselbe Bakterie in Bouillon, Vollmilch, Magermilch und Molke gezüchtet wurde, ergaben nunmehr, daß die Milchsäurebakterien in Bouillon bei 59° C abgetötet wurden, die Abtötungstemperatur war in Vollmilch 5°, in Magermilch 2·5° und in Molken 0·5° höher als in Bouillon. Die Milcheiweißkörper sowohl wie das Fett der Milch üben sonach einen schützenden Einfluß auf die Bakterien und bewirken, daß sie eine die eigentliche Abtötungstemperatur übersteigende Temperatur noch auszuhalten vermögen.

Thom und Ayers bestimmten die Ablösungstemperaturen verschiedener Schimmelpilzsporen in Milch. Bei einer 30 Minuten langen Erhitzung wurden Mucor racemosus und Ricopus nigricans bei

130° F (= 54·4° C) abgetötet, ebenso meistens der grüne Schimmel (Penicillium), einige überstanden 135° F (= 57·2° C), zwei von ihnen selbst 140° F (= 60° C). Von den Aspergillusarten überstanden A. flavus, A. fumigatus und A. repens 145° F (= 62·8° C) und A. repens und A. fumigatus 160° F (= 65·6° C). Von diesen Schimmelpilzen wächst A. repens sehr spärlich in Milch, auch A. flavus und A. fumigatus finden sich selten in Milch, auch Milchprodukten vor. Die Erhitzung der Milch auf 145° F (= 62·8° C) ist demnach in der Regel als ausreichend zu betrachten, um Schimmelpilzsporen abzutöten.

Bei der Flaschenpasteurisation der Milch, wobei die Milch 30 Sekunden auf 145—175° F (= 62·8—78·9° C) erhitzt wurde, wurden die Sporen der meisten Schimmelpilze vollständig abgetötet, nur von einer Pilzform wurden zahlreiche, von einer anderen gelegentlich Sporen vorgefunden.

Bei 30 Sekunden langer Einwirkung trockener Hitze von 200° F (= 93·3° C) wurden von 42 Penizilliumformen 31, von 24 Aspergillusformen 7 zerstört, von den Mukorarten keine. 30 Minuten lange Erhitzung auf 250° F (= 124·1° C) bewirkte die Abtötung aller Penizilliumformen, bei Aspergillus überlebten gelegentlich einmal Sporen, von 6 Mukorarten wurden drei abgetötet.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen über sterilisierte, Backhaus-, Enzyma- und Uviolmilch faßt Müller in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die sogenannte „sterilisierte Handelsmilch" (sterilisierte Kindermilch und Backhausmilch) war zwar in der Regel wesentlich keimärmer als die pasteurisierte und die rohe Kindermilch, stets waren aber in ihr doch noch erhebliche Mengen von lebenden Keimen (10000—50000, ausnahmsweise 350000 pro Kubikzentimeter). Von den geprüften 26 Proben Enzymamilch enthielten 43%, von 38 Proben Uviolmilch 47% mehr als 50000 Keime pro Kubikzentimeter, d. i. die für die Leipziger Kindermilch festgesetzte Maximalzahl.

2. Streptokokken von der für die Mastitiserreger charakteristischen Form waren in sterilisierter Kindermilch in 54%, in Backhausmilch in 27% und in Uviolmilch in 17% aller Fälle vorhanden. In Enzymamilch konnten keine Streptokokken dieser Art bemerkt werden. Die Sedimentzahlen schwankten in der sterilisierten Kindermilch zwischen 0·2 und 2, in Backhausmilch zwischen 0·2 und 1·2, in Uviolmilch zwischen 0·2 und 3, und in Enzymamilch zwischen 0·1 und 0·6%. Bei der Backhausmilch finden die durchschnittlich hohen Sedimentzahlen (0·8%) wahrscheinlich in der besonderen Zubereitung dieser Milch ihre Erklärung. Bei ein- oder mehrtätiger Aufbewahrung der Milch konnte stets eine Abnahme des Sedimentes bemerkt werden.

3. Milchsäurebakterien konnten in der sterilisierten Kindermilch nicht, dagegen in 26% der Backhausmilch, in 40% der Uviolmilch und in 77% der Enzymamilch nachgewiesen werden. Bei der zuletzt genannten Milchprobe sind vermutlich Kontaktinfektionen für das häufige Vorkommen dieser Bakterien verantwortlich zu

machen. Wo viel Milchsäuerbakterien vorhanden waren, wurden auf Molkenagar stets höhere Keimzahlen gefunden, sonst waren ziemlich gleiche Befunde auf diesem und auf Ragitagar zu verzeichnen.

4. Die Enzymreaktion war bei sterilisierter Kindermilch und bei Backhausmilch stets negativ. In allen Fällen hatte demnach eine ausgiebige Erhitzung stattgefunden. Bei Uviol- und bei Enzymamilch war die Enzymreaktion stets positiv, doch war sie bei der zuletzt genannten Milchsorte etwas abgeschwächt, sie entsprach etwa derjenigen Reaktion, die dem Gemisch von 70 Teilen roher und 30 Teilen gekochter Milch zukommt.

5. Krankheitserregende Bakterien waren mit Hilfe des Tierversuches in keiner der untersuchten Milchsorten nachweisbar. Doch war die Zahl dieser Versuche verhältnismäßig so klein, daß dieser Befund einer Verallgemeinerung nicht ohneweiters fähig ist.

6. Die Dauerpasteurisation der Milch in Flaschen (während einer halben Stunde bei 63° C) ist in chemischer wie in bakteriologischer Hinsicht dem Biorisatorverfahren wohl als gleichwertig an die Seite zu stellen. Sie ist ihm, dem genannten Verfahren, insofern überlegen, als nachträgliche Kontaktinfektionen ausgeschlossen sind.

7. Die bei der Prüfung der Uviolmilch erlangten Befunde bestätigen durchaus die wenig günstig lautenden Ergebnisse, die von denjenigen Autoren festgestellt worden sind, die eingehende Untersuchungen über dieses Verfahren angestellt haben. Der für die Uviolmilch geforderte Preis ist zudem so hoch, daß dafür eine von vornherein, d. h. in unbehandeltem Zustande, hygienisch vollkommen einwandfreie Milch geliefert werden kann.

Beattie und Lewis empfehlen die Behandlung der Milch mit elektrischen Strömen bei 63—64° C zum Zwecke der Abtötung von Tuberkelbazillen.

Milchwirtschaft.

Hayden befaßte sich mit dem Studium des Einflusses des Stieres auf die Milchproduktion der Kühe. Seine Untersuchungen zeigen deutlich, daß ein Stier, der von milchreichen Eltern stammt, die Milchmenge der von ihm stammenden Tochter gegenüber der ihrer Mutter wesentlich zu steigern vermag, während ein Bulle, der von nicht sehr leistungsfähigen Eltern stammt, die Milchleistung der Tochter gegenüber der ihrer Mutter erheblich herabsetzen kann. Das Gleiche gilt für den Fettgehalt der Milch.

Nach Woodward wird die Milchergiebigkeit des Rindes in erster Linie durch die Mutter vererbt. Da er weiterhin fand, daß die Tochtertiere eine viel ausgeglichenere Leistung, besonders an Fett aufwiesen als die Mütter, so nimmt er an, daß auch den Vatertieren ein gewisser Anteil an der Vererbung der Milchleistung zukommt.

Peters studierte den Wert der Milchzeichen für die Beurteilung der Milchleistungen der Kühe an einer Herde von 140 Kühen

der ostpreußischen Holländer Herdbuchgesellschaft. Die Tiere standen bereits drei Jahre unter Kontrolle. Sie wurden hinsichtlich der Ausbildung der Milchzeichen in drei Gruppen gebracht. Die erste Gruppe umfaßt Kühe mit den am besten, Gruppe drei die Tiere mit den am schlechtesten ausgeprägten Milchzeichen. Die durchschnittliche jährliche Milchleistung einer Kuh war folgende: 1. Gruppe 4666 kg, 2. Gruppe 4128 kg, 3. Gruppe 3600 kg. Es zeigt sich also, daß die Kühe mit den besten Milchzeichen die höchste Milchleistung, die mit den schlechtesten Milchzeichen die geringste Milchleistung aufwiesen. Die Differenz von 1066 kg ist sehr bedeutend, die Beurteilung des Wertes der Milchkühe nach ihren Milchzeichen in der Praxis (Zuchtwahl und Viehhandel) erscheint daher wohl berechtigt.

Die Untersuchungen von Kildee und McCandish über den Einfluß der Umgebung auf die Milchproduktion der Kühe ergaben, daß unter kümmerlichen Verhältnissen aufgewachsene junge Tiere, sobald sie in gute Pflege kommen, in den nächsten Laktationen erhebliche Steigerungen im Milchertrage und im Fettgehalte der Milch erkennen lassen, die bei älteren Kühen nicht mehr auftreten. Die Verwendung eines guten Zuchtstieres machte sich in den Leistungen der Nachkommen deutlich bemerkbar.

Die an einer einzigen Kuh mit nur viertätigen Perioden (reiner Weidegang, halbe Stallhaltung, vollständige Stallhaltung) angestellten Versuche von Brunowsky über den Einfluß des Weideganges und der Trockenfütterung auf die Milchergiebigkeit der Kühe können seine Schlußfolgerung, daß Weidegang gegenüber der Trockenfütterung die Milchmenge erhöht, den Fettgehalt vermindert, nicht beweiskräftig erscheinen lassen.

Woodward (1) verglich den Milchertrag von Kühen, die im Herbste und im Frühjahre kalbten. In den ersten Monaten war der Verlauf des Laktationsabfalles bei beiden Gruppen von Tieren ein gleichmäßig übereinstimmender, nach etwa 7—8 Monaten aber fiel die Laktation bei den Herbstkühen infolge des Eintrittes des Frühjahres weniger rasch ab als bei den Tieren, die im Frühjahre gekalbt hatten. Nach 10 Monaten betrug der Milchertrag der Kühe, die im Herbste gekalbt hatten, 88% der Milchmenge des ersten Laktationsmonates, bei den Kühen jedoch, die im Frühjahre gekalbt hatten, nur noch 35%. Im ganzen wurden von den Tieren, die im Herbste gekalbt hatten, durchschnittlich 8149 Liter, von denen, die im Frühjahre kalbten, 7364 Liter Milch in 10 Monaten erhalten.

Walker fand, daß gleiche Zeitabstände zwischen den Melkzeiten gegenüber ungleichen die Milchmenge nicht beeinflussen, wohl aber den Fettgehalt der Milch steigern. Die Verfütterung von Phosphaten an die Milchkühe hatte keinen Einfluß auf Menge und Zusammensetzung der Milch. Dreimaliges Melken der Kühe hatte gegenüber dem zweimaligen keinen steigernden Einfluß, im Gegenteil wurde infolge der hiedurch verursachten Störung der Tiere die Milchmenge herabgesetzt. Die Verfütterung von Palmkernkuchen an Stelle von Baumwollsamenkuchen hatte eine Steigerung des Fettgehaltes zur Folge.

Larsen hält es für einen großen Vorzug des Maschinenmelkens, daß es bei Beobachtung von Sauberkeit durchaus möglich ist, eine Milch mit niedrigem Keimgehalte zu gewinnen. Das beste und billigste Reinigungsmittel ist gewöhnlicher Kalk.

Archer berichtet über die Prüfung von Melkmaschinen (Lawrence-Kennedy). Der Keimgehalt der mit der Maschine ermolkenen Milch war im Durchschnitte nicht schlechter, sondern eher besser zu nennen als der mit der Hand ermolkene (6500 bei Maschinenmelken, 7500 beim Handmelken). Eine den Durchschnitt wesentlich übersteigende Keimzahl wurde in 12 Fällen beim Maschinen-, in 25 Fällen beim Handmelken erhalten.

Ellington machte mit dem Maschinenmelken (System Sharples) gute Erfahrungen. Da es ohne größeren Arbeitsaufwand möglich war, die Kühe täglich 3mal mit der Maschine zu melken statt 2mal mit der Hand, konnte eine Produktionssteigerung von 22% erzielt werden. Besonders bei hartmelken Kühen war das Maschinenmelken von günstigem Einfluß. Eine endgültige Empfehlung der Melkmaschine wird indes erst nach noch weiteren Prüfungen möglich sein.

Rosengren prüfte eine größere Zahl von Melkmaschinen hinsichtlich ihrer Leistungsfähigkeit, und zwar:

A. Maschinen mit Druckwirkung: 1. die alte Alfamelkmaschine, 2. die Dalénmelkmaschine (jetzt unter dem Namen Alfamelkmaschine bekannt), 3. die Lindströmsche Melkmaschine (Omegamelkmaschine), 4. die Loquistmelkmaschine, 5. die Manusmelkmaschine.

B. Melkmaschinen mit Saugwirkung: 6. die Maxmelkmaschine, 7. die Wallacemelkmaschine, 8. die Omegamelkmaschine, 9. die Comormelkmaschine, 10. die Saugmelkmaschine Manus III.

Es ergab sich, daß die Kühe sich schwerer an die Maschinen mit Druckwirkung als an die mit Saugwirkung gewöhnten. Bei der Arbeit mit den ersteren ist eine bessere Aufsicht und erhöhte Aufmerksamkeit von seiten der Personen erforderlich, die die Melkmaschinen bedienen, weiterhin braucht man mehr Zeit zum Aufstellen und Entfernen der Maschinen.

Die in einer Minute erhaltene Milchmenge ist beim Maschinenmelken im allgemeinen kleiner als beim Handmelken. Bei ruhigen und leicht zu melkenden Kühen ist die Arbeitsintensität, wenigstens soweit es sich um Saugmelker handelt, im allgemeinen ebensogut und oft sogar besser als beim Handmelken. Die in einer Minute erzielte Milchmenge wird beeinflußt: 1. von der Arbeitsweise der Maschinen und der mehr oder weniger großen Leichtigkeit, mit der die Kuh die Milch hergibt, 2. von dem Nachmelken mit der Hand, 3. von der Achtsamkeit des Melkers. Je größer die Milchleistung einer Kuh, um so größer ist auch die in einer Minute ermolkene Milchmenge.

Das vollständige Ausmelken mit der Maschine verringert die Leistung in einer Minute. Im Vergleiche zum Melken mit der Hand leisten die Maschinen mit Druckwirkung 41—58%, die mit Saugwirkung 60—84% in der Zeiteinheit. Die Arbeitsintensität der Ma-

schinen steigt in demselben Maße, in dem sich die Kühe an die Maschine gewöhnen.

Die Maschinen mit Saugwirkung haben sich auch hinsichtlich des Ausmelkens besser bewährt als die mit Druckwirkung. Bei vielen Kühen kann die Milch vollständig ausgemolken werden, ohne daß ein Nachmelken nötig ist, bei anderen ist dieses nicht zu umgehen. Bei sorgfältiger Reinhaltung der Maschine kann eine reinere und hygienisch einwandfreiere Milch ermolken werden als beim Handmelken. Wird das Reinigen jedoch unterlassen, so ist die Maschinenmilch keimreicher als die mit der Hand ermolkene und dementsprechend weniger haltbar. Die beste Methode der Reinigung ist die, die Schläuche nach jedem Melken gründlich zu säubern und bis zur nächsten Melkzeit in reines Wasser zu legen.

Bei Anwendung der Melkmaschinen ist zunächst ein Absinken der Milchmenge zu beobachten, dem aber nach kurzer Zeit, sobald sich die Kühe an das Maschinenmelken gewöhnt haben, ein Wiederansteigen folgt.

Martiny wendet sich gegen die Leistungsprüfungen der Kühe in Kontrollvereinen und fordert an ihrer Stelle die Untersuchung und Kontrolle durch den Viehhalter selbst, indem er annimmt, daß der Besitzer an einer gründlichen und sachgemäßen Durchführung der Kontrolle und an den sich hieraus ergebenden Konsequenzen ein größeres Interesse hat als ein oft nur unzulänglich bezahlter Beamter, der zudem seine Stellung nicht als Lebensberuf auffaßt.

Studien über den Mineralstoffwechsel der Milchkuh von Forbes und Beegle ergaben, daß bei den verabreichten, der Praxis angepaßten Futterrationen Kalk und Magnesia ausnahmslos, Phosphor in der weitaus größten Zahl der Fälle eine negative Bilanz aufwiesen, während die übrigen Mineralbestandteile im allgemeinen in genügender Menge im Futter enthalten waren. Die Verff. betrachten diese Unterbilanz während der Periode der größten Produktion als den „normalen" Zustand, besonders wenn diese Periode mit der Winterzeit, wenn die Kühe nicht auf der Weide sind, zusammentrifft. Gefährlich wird dieser Zustand in Gebieten mit unfruchtbaren Sandböden oder von granitischem Ursprung, besonders wenn sie während mehrjähriger Ernten ohne genügende Düngung erschöpft sind, ebenso nach langen Trockenperioden auf übermäßig stark besetzten Weiden und bei unzureichender Ernährung. Ein hoher Kieselsäuregehalt im Futter (Timothyheu) bewirkte eine saure Reaktion und ein Ansteigen des Ammoniakgehaltes des Kotes. Die Untersuchungen weisen darauf hin, daß dem Mineralstofffwechsel der Milchtiere erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken ist.

Milchversorgung.

Eichloff empfiehlt folgende Maßnahmen zur Abhilfe des herrschenden Milchmangels:

1. Es ist danach zu streben, alle Milch, welche bisher infolge unwirtschaftlicher Verarbeitung teilweise vergeudet wurde, zu erfassen und sachgemäß zu bewirtschaften.

2. Durch Zuweisung von Belohnungen in Form von Kraftfutter ist den Landwirten ein Anreiz zu größerer Milchproduktion zu geben.

3. Durch mehr sachgemäßes Melken ist dahin zu streben, jeden Tropfen erzeugter Milch auch aus dem Euter herauszuholen.

4. Durch geeignete Maßnahmen, von welchen eine vergrößerte Trockenmilchbereitung nicht als die zweckmäßigste angesehen werden kann, ist die Milch (Vollmilch und Magermilch) in einen Zustand überzuführen, in dem sie sich auf weite Strecken verschicken läßt.

5. Um den Städten und den Industriegebieten die unbedingt notwendigen Mengen an Magermilch zur Verfügung zu stellen, wird nichts anderes übrig bleiben, als den Landwirten einen Teil ihrer Magermilch zu beschlagnahmen, wobei die Rahmlieferanten ebenso behandelt werden müssen, wie die Milchlieferanten.

6. Die Selbstbutterung außerhalb der Genossenschafts-, Sammel- und Gutsmolkereien ist zu verbieten.

Die Maßnahmen, die getroffen werden müssen, um den Städten eine größere Milchmenge zuzuführen, sind nach Georgs folgende:

1. Steigerung der Milcherträge durch Sicherstellung von Kraftfuttermitteln seitens des Staates.

2. Sorgfältige Pflege und Wartung der Milchtiere.

3. Einschränkung der Kälberaufzucht.

4. Zwangsweise Lieferung der gesamten Milch an die bestehenden Molkereien.

5. Verbot der Hofentrahmung.

Aus den Mitteilungen von Dildey über die Milchversorgung Mannheims ist zu entnehmen, daß diese durch die Mannheimer Milchzentrale in befriedigender Weise gelöst wurde. Die Landwirte erhalten einen auskömmlichen Milchpreis, die Milch wird vom Produzenten abgeholt. Die Stadt läßt sich auf diese Weise die Produktionsfähigkeit der Landwirte angelegen sein. Weiterhin ist sie zur Eigenproduktion von Milch übergegangen, indem einesteils Kühe in rein städtischen Betrieben gehalten werden, andererseits „Einstellverträge" mit Landwirten abgeschlossen wurden. Die bei verschiedenen Landwirten eingestellten Kühe sind städtisches Eigentum. Endlich besitzt die Milchzentrale selbst Kühe. Den Milchlieferanten ist eine Mindestleistung von 2 Liter täglich im Jahresdurchschnitt einer Kuh zur Pflicht gemacht. Dildey behauptet, daß durch diese Maßnahmen gegenüber der vorangegangenen Zeit eine bedeutende Besserung in der Milchversorgung Mannheims eingetreten sei.

Harrison, Savage und Sadler stellten bakteriologische Untersuchungen über die nach Montreal gelieferte Milch an. Die nach der Stadt gelieferte Milch hatte im Sommer durchschnittlich 1100000 Keime, davon 50000 Kolibakterien und 140000 Proteolyten, im Winter 600000 Keime, davon 170000 Kolibakterien und 14000 Proteolyten. Die dem Konsumenten gelieferte Milch hatte im Sommer 4500000 Keime mit 70000 Kolibakterien und 1000000 Proteolyten, im Winter 2000000 beziehungsweise 100000 beziehungsweise 40000. Wesentlich keimreicher war die Milch, die in Früh-

stücksstuben und Restaurants zum Ausschanke gelangte. Hier stieg der Keimgehalt im Winter bis zu 25000000, im Sommer bis zu 39000000.

Hammer und Hauser geben eine Übersicht über die Beschaffenheit der Marktmilch im Staate Jowa. Bemerkenswert ist, daß in einigen Städten dieses Staates die pasteurisierte Milch einen höheren Keimgehalt aufwies als die rohe Milch! Der Kannenmilchhandel nimmt noch einen sehr großen Umfang ein. Die von vielen Autoren befürwortete Beurteilung der Milch hinsichtlich der hygienischen Beschaffenheit auf Grund des Gehaltes von Kolibakterien wird von den Verff. abgelehnt.

Eine Besserung der hygienischen Verhältnisse in der großstädtischen Milchversorgung verspricht sich Kühl von folgenden Maßnahmen:

1. Tierärztliche Kontrolle des Viehstandes und des Stalles. 2. Aufklärung über die Gerinnung sauberer Milch. 3. Nährwertstimmung am Produktionsorte, ebenso bakteriologische Prüfungen in einfachster Form, Zurückweisung schlechter Milch vom Verkehre. 4. Städtische Überwachung der Milchtransporte, der Verkaufsstellen, der Transportmittel in der Stadt durch im Molkereifach ausgebildete Beamte. 5. Vorschriften über die Ausbildung der Milchhändler und Verbot des Milchhandels durch Unbefugte.

Endlich wird noch die ärztliche Überwachung der mit der Milchgewinnung und dem Milchhandel betrauten Personen gefordert (Bazillenträger).

Stocking berichtet über den Einfluß der landwirtschaftlichen Versuchsstationen und der ständigen Michkontrolle auf die Milchversorgung der Städte. Im Jahre 1907, zu Beginn der ständigen Kontrolle wurde die Stadt Ithaka im Staate New York von 98 Farmern mit Milch versorgt, von denen 31 besondere Milchkammern hatten, nur einen verdeckten Melkeimer benutzten und ein gedämpftes Tuch zum Abreiben des Euters verwendeten. Im Jahre 1914 beteiligten sich 124 Farmer an der Milchverosrgung der Stadt, von denen 62 Milchkammern hatten, 60 den verdeckten Milcheimer und 12 sterilisierte Tücher zum Abreiben der Euter benutzten.

Analyse.

Trockensubstanz.

Der holländische Codex alimentarius gibt für die Berechnung der Trockensubstanz in Milch folgende Formel an $t = 1{\cdot}17\,f + 2{\cdot}6\,\frac{100\,(s-1)}{s}$ während die Fleischmannsche Formel lautet: $t = 1{\cdot}2\,f + 2{\cdot}665\,\frac{100\,(s-1)}{s}$. Van der Burg stellte Berechnungen mit beiden Formeln an und fand, daß die holländische Formel zu niedrige Werte, verglichen mit der Gewichtsanalyse, gibt, die nach der Fleischmannschen Formel erhaltenen Werte stimmen mit der Gewichtsanalyse gut überein.

Zucker.

Grimmer und Urbschat empfehlen zur Eiweißfällung in Milch zur Bestimmung des Milchzuckers an Stelle des Kupfersulfates nach Ritthausen kolloidales Eisenhydroxyd. Vergleichende Bestimmungen nach beiden Methoden ergaben völlig übereinstimmende Resultate.

Verwässerung, Zusätze.

Gerö glaubt, eine ganze Reihe „neuer" Gesichtspunkte für die Beurteilung der Milch gefunden zu haben. Zunächst meint er, daß in gewässerter Milch die Differenz zwischen der Refraktion und den Laktodensimetergraden der Milch eine Konstante sei, die „im allgemeinen" zwischen 9 und 10 liege. Von 38 Proben, die er zum Beweise dieser Behauptung anführt, entsprechen gerade 19 dieser Forderung, bei 10 Proben liegt dieser Wert unter 9 (Minimum 8), bei 9 Proben über 10 (Maximum 13·8!). Daß derartige Beziehungen wirklich bestehen sollen, ist natürlich undenkbar, da bei der Refraktion nur die gelösten Stoffe, beim spezifischen Gewichte der Milch aber auch die ungelösten für den erhaltenen Wert ausschlaggebend sind. Daß Beziehungen zwischen der Refraktion und dem spezifischen Gewichte des Serums bestehen müssen, hat in eleganter Weise Wiegner fast 8 Jahre vor Gerö einwandfrei bewiesen.

Die weitere Beurteilung der Milch nach ihrer Molkenmenge, die naturgemäß nur eine ganz rohe sein kann, kann Gerö auch als originelle Idee nicht für sich in Anspruch nehmen, da Knappe im Jahre 1914 den gleichen Vorschlag machte, mit dem Unterschiede, daß dieser sein in kurzer Zeit erhaltenes Labgerinnsel in wenigen Minuten abfiltrieren konnte, während Gerö zum Filtrieren seines Spontanserums 8 Stunden benötigte und ebensolange zur Gerinnung der Milch. Daß endlich der Säuregrad der Milch durch Wasserzusatz zu derselben sinkt, ist ebenfalls nicht so unbekannt, daß es einer Veröffentlichung dieses Faktums bedurft hätte.

Mathieu und Ferré hatten den Begriff der Molekularkonzentrationskonstante in die Milchuntersuchung eingeführt, indem sie fanden, daß die Summe von Milchzucker und Chloriden nahezu konstant sei. Da das isotonische Äquivalent des Chlornatriums 11·9 ist, so ergibt sich für die Milch ein Wert der Konstante von $a + b \,.\, 11{\cdot}9$. Die daraus berechnete Molekularkonstante der Milch ergab sich nach den Versuchen der genannten Autoren zu 74—79.

Sirot und Jobet prüften diesen Wert an der Milch der Departements Loiret, Nievre und Yonne nach und fanden die Konstante zu 70·0—80·7, im Mittel zu 73·9%. Die Verff. kommen somit zu dem Schlusse, daß die Molekularkonzentrationskonstante im eigentlichen Sinne des Wortes keine Konstante ist. Sie ermöglicht infolgedessen auch nicht den sicheren Nachweis jeder mit Wasser verfälschten Milch, immerhin ist sie anderen Konstanten vorzuziehen, weil die Schwankungen sehr geringe sind, ein ausgesprochenes Minimum besteht und dieses dem Durchschnitt sehr nahe kommt.

Nach Untersuchungen von Tillmans und Schneehagen gestattet die Bestimmung der Salpetersäure in der Milch zusammen mit der Nitratbestimmung in dem in Frage kommenden Wasser bei der praktischen Milchkontrolle:

1. eine sehr wertvolle Ergänzung und Bestätigung der Stallprobe,
2. den Nachweis kleiner Wasserzusätze, die erheblich unter 5% liegen,
3. die Feststellung, welches Wasser für die Verwässerung verwendet worden ist in Fällen, in denen mehrere Personen als Fälscher in Frage kommen könnten.

Eine Verdunstung von Wasser aus Milchkannen und Seihtüchern kann zu Irrtümern nur dann Anlaß geben, wenn die gelieferte Milchmenge abnorm gering ist. Schon wenn die betreffende Kuh wenigstens 2 Liter beim jedesmaligen Melken liefert, sind die Fehler, die hierdurch entstehen können, belanglos.

Beim Gefrieren der Milch verhalten sich die Nitrate genau so wie alle anderen gelösten Stoffe, d. h. sie reichern sich im flüssigen Anteile an. Ein Verschwinden findet dagegen nicht statt. Geringe Nitratmengen verschwinden in saurer Milch ziemlich schnell, nach der Gerinnung der Milch ist bei Mengen bis zu 20 mg Salpetersäure im Liter im allgemeinen Salpetersäure nicht mehr vorhanden; liegen größere Salpetersäuremengen vor, so dauert die Zersetzung in ungekochter Milch gewöhnlich längere Zeit. Es ist also durchaus zweckmäßig, auch geronnene Milch auf Nitrate zu untersuchen.

Pritzker empfiehlt zum Nachweis von Ziegenmilch in Kuhmilch das Steineggersche Verfahren mit einigen Abänderungen.

Gesundheit, Sauberkeit, Frische.

Campbell untersuchte, ob die Schmutzprobe nach den Sedimentierverfahren (Gerber, Lorenz, Wiggard) die Keimzählung ersetzen könne, beziehungsweise ob die Ergebnisse beider Untersuchungsverfahren miteinander in Einklang zu bringen sind. Es zeigte sich hierbei, daß des öfteren Milch mit hoher Keimzahl nur geringe Sedimentmengen aufwies und umgekehrt. Durch Filtrieren gereinigte Milch zeigte große Schwankungen in ihrem Keimgehalte. Auf Grund der Untersuchungen kommt Campbell zu dem Schlusse, daß die Schmutzprobe keine Schlüsse auf Art und Menge der Bakterien in der Milch zuläßt, daß sie allein also kein Kriterium für die hygienische Beschaffenheit der Milch bietet. Unter den Sedimientierapparaten bewährte sich am besten der Lorenzsche Apparat.

Frost(1) empfiehlt zur Bakterienzählung in Milch, 0·1 cm^3 derselben in einer sterilen Glasschale mit Agar zu mischen, auszugießen, nach 6—8stündigem Stehen zu trocknen, färben und entfärben. Die gefärbten Kolonien lassen sich durch das Mikroskop bei schwacher Vergrößerung leicht erkennen.

Breed und Brew empfehlen das mikroskopische Keimzählverfahren. An Stelle der geeichten Öse benützen sie eine

Kapillarpipette von 0·01 cm³ Inhalt, die natürlich ebenfalls geeicht sein muß. Ein Sterilisieren der Pipetten ist nicht nötig, es genügt gründliche Reinigung. Da die Bakterien beim Eintrocknen des Milchtropfens sich vermehren können, muß möglichst rasch getrocknet oder ein Konservierungsmittel zugesetzt werden. Bei der Entfettung der Milch werden keine Bakterien entfernt, wohl aber kann eine zu niedrige Keimzahl gefunden werden, wenn nicht entfettet wird, da das Fett die Bakterien zum Teil verdeckt.

Goodrich kann die mikroskopische Bakterienzählung besonders bei niedrigen Keimzahlen nicht empfehlen, da hierbei bei nur einem Ausstrich oft viel zu niedrige Zahlen gefunden werden.

Nach Untersuchungen von Kinyoun stellt der Kolibazillus einen hervorragenden Index für die Beurteilung der Sauberkeit dar, mit der die Milch gewonnen wurde. In sauber gewonnener Milch findet sich ein Kolibazillus unter zirka 50000 Keimen, in schmutziger Milch kann das Verhältnis auf 1 : 555 steigen.

Zum Nachweis des Bac. sporogenes in Milch gibt Weinzierl folgende Vorschrift: Die zu untersuchende Probe wird im sterilen Reagenzrohre mit Paraffin versetzt, 10 Minuten lang auf 80° erhitzt und rasch abgekühlt. Das erstarrende Paraffin bildet dann eine feste luftundurchlässige Decke. Die Probe wird 24 Stunden bei 37° C aufgestellt. Ist Bac. sporogenes anwesend, so wird Milchzucker unter Gasbildung zersetzt, was sich in einem Hochtreiben des Paraffinpfropfens zu erkennen gibt. Von untersuchten Marktmilchproben konnten bis zu 50% als sporogeneshaltig erkannt werden.

Über die Bedeutung der Labhemmprobe für die sanitätspolizeiliche Milchkontrolle hat Bautz Untersuchungen angestellt. Nach seiner Ansicht läßt sich die Probe leicht und ohne große Hilfsmittel auch von Laien ausführen. Die Labgerinnung tritt bei Milch, die ensomatisch verändert ist, nicht oder in sehr geringem Maße nach längerer Zeit ein. Milch, die zahlreiche Leukozyten enthält, zeigt ebenfalls eine sehr verringerte Labgerinnung. Ob hierbei ein gleichzeitig vermehrter Gehalt an Blutserum oder ein hoher Gehalt an Trockensubstanz, wie Fleischmann angibt, eine Rolle spielt, wäre noch festzustellen. Die Zeit von einer Stunde ist nach Ansicht von Bautz zu kurz bemessen und es müßte an der Zeit von zwei Stunden, wie Schern sie für die Labhemmprobe mit der Labstandartlösung angibt, auch für die Labtabellen festgehalten werden. Für Massenuntersuchungen hält Bautz die Labhemmprobe für nicht geeignet, da einmal von jeder Probe 6 Röhrchen mit Milch beschickt werden müssen, und weil andererseits eine auf Grund der übrigen gebräuchlichen Milchuntersuchungsmethoden als normalgeltende Milch gar nicht selten eine verringerte Gerinnungsfähigkeit besitzen kann. Es wäre in sanitätspolizeilicher Hinsicht wohl zu viel verlangt, wenn jede Milch, die schlechter gerinnt, vom Konsum ausgeschlossen würde. Die Probe aber nur als Vorprobe zu benutzen und erst im Verdachtsfalle die anderen heranzuziehen, dürfte für rein praktische Verhältnisse doch wohl zu umständlich und zeitraubend sein, zumal die Katalasereaktion in ihrer Ausführung noch einfacher

zu handhaben ist. Wohl aber kann Bautz die Labhemmprobe bei der Untersuchung der Kindermilch empfehlen, denn hier soll eine in jeder Beziehung einwandfreie, also auch gut gerinnende Milch geliefert und dem Säuglinge verabreicht werden. Durch die Aufnahme einer schwer gerinnenden Milch wird aber von dem das Labferment sezernierenden Magen eine erhöhte Arbeitsleistung verlangt (? Ref.), die leicht in dem überaus empfindlichen Darmtraktus des Säuglings Anlaß zu Verdauungsstörungen haben kann. Die Säuregrade einer sonst normalen, aber schlecht gerinnenden Milch liegen zwischen 7 und 10. Daß durch niedrige Säuregrade eine gewisse Menge von Magensäure abgesättigt wird, ist nach Ansicht von Bautz wohl anzunehmen, ob aber die absättigende Menge Salzsäure so groß ist, daß die Desinfektion und die Pepsinwirkung für längere Zeit stark behindert oder aufgehoben wird, wie Schern es annimmt, glaubt Bautz nicht. Denn beträgt der Säuregrad einer frisch ermolkenen Milch weniger als 4, so ist die Milch auch schon makroskopisch als verändert erkennbar.

Nachweis der Erhitzung.

Hildebrand (1) untersuchte eine Reihe von Peroxydasereagenzien auf ihre Brauchbarkeit. Guajaktinktur aus Harz oder Holz mit Alkohol oder Azeton als Lösungs- beziehungsweise Extraktionsmittel kann Hildebrand nicht unbedingt empfehlen, da er wie so viele vor ihm fand, daß die Tinkturen öfter versagten. Sehr viel günstiger wird das kombinierte Guajak-Guajakol-Reagens von Schern und Schellhase beurteilt. Die Reaktion wird in der Modifikation vorgenommen, daß festes Paraphenylendiamin und 10%ige Guajakollösung in Azeton verwendet werden, die zum Sieden erhitzt werden, worauf man 10 cm³ Milch zufließen läßt und dann 2 Tropfen 0·3%ige H_2O_2-Lösung zusetzt. Gesäuerte Milch zeigt ungleich schwächere Reaktion an, die Leuchtkraft der Färbung kann erhöht werden durch vorhergehendes Abstumpfen der gebildeten Säure. Schrotmehl in Mengen von 0·5% gibt noch deutlich erkennbare Peroxydasereaktionen. Salizylsäure, Benzoesäure, Borsäure, Borax beeinflußten die Reaktion nicht, Wasserstoffsuperoxyd, Formalin, Soda, Natriumbikarbonat und Kaliumbichromat können zu Täuschungen Veranlassung geben, indem sie die Reaktion teils unterdrücken, teils verstärken, beziehungsweise in erhitzter Milch eine positive Reaktion hervorrufen. Ebenso beeinflussen Schwermetallsalze (Cu, Fe) die Peroxydasereaktion bei größerer Konzentration in positivem Sinne. Molkereiprodukte aus nicht erhitzter Milch gaben ausnahmslos die Peroxydasenreaktion, die Reaktion von Zentrifugenschlamm war zum Teil unscharf.

Zur Unterscheidung roher von gekochter Milch empfiehlt Frost (2) eine mikroskopische Methode. Milch wird mit $^1/_5$ ihres Volumens einer wässerigen gesättigten Methylenblaulösung versetzt, nach 30 Minuten zentrifugiert und das Sediment mikroskopiert. In roher Milch bemerkt man dabei polymorphkernige Zellen von

zirka 12 μ Durchmesser, die nicht oder nur ganz leicht angefärbt sind. In Milch, die auf 60° oder darüber erhitzt war, sind diese Zellen stark geschrumpft (8 μ) und die Kerne sind dunkel gefärbt.

Milch als Nahrung.

Im Gegensatze zu anderen Autoren schließt Kronenberg eine peptische Verdauung der Milch im Säuglingsmagen nicht aus, da nach seinen Untersuchungen dem Milcheiweiß ein geringeres Salzsäurebedürfnis zur peptischen Verdauung zugesprochen werden muß als koaguliertem Hühnereiweiß. Dieses geringere Aziditätsbedürfnis kann aber im Säuglingsmagen befriedigt werden. Allerdings wird man bei der Beurteilung der Ergebnisse nicht übersehen dürfen, daß, wenigstens soweit Kuhmilch in Frage kommt, bei Säuglingen besonders jüngeren Alters mit einer H-Ionenkonzentration der Mageninhalte 1^{-7} bis 1^{-6} die verdaute Milchmenge eine äußerst geringe ist.

Meerschweinchen lassen sich nach Untersuchungen von Bartenstein (Jahrb. f. Kinderheilk., LXI, S. 22) und Fröhlich (Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh., LXXVII, S. 153) nicht mit Kuhmilch ernähren. Das Gleiche fand Heine. Die mit reiner Kuhmilch gefütterten Tiere gingen in 3—6 Tagen zugrunde, auch wenn Papierzellulose mit verabreicht wurde. Wurde neben der Kuhmilch jedoch noch Malzextrakt verabreicht, so trat eine normale Entwicklung der Tiere ein. Malzzucker war nicht die Ursache für diese Erscheinung, da eine Zugabe von reiner Maltose zur Kuhmilch deren deletäre Wirkung nicht aufzuhalten vermochte. Der wirksame Stoff scheint durch Alkohol aus keimender Gerste extrahierbar zu sein, wenigstens blieben damit gefütterte Meerschweinchen länger am Leben als ohne diese Zugabe. Mit dem gleichen Extrakt an Säuglingen, die die Czernyschen Milchnährschäden zeigten, begonnene Versuche mußten infolge Kriegsausbruches abgebrochen werden. In der sehr kurzen Beobachtungszeit wurden immerhin günstige Erfahrungen gemacht.

Daniels und Genossen stellten vergleichende Fütterungsversuche an Ratten mit roher, pasteurisierter, kürzere oder längere Zeit gekochter und im Autoklaven sterilisierter Milch an. Junge Ratten, deren Säuglingsperiode eben beendigt war, erreichten bei ausschließlicher Fütterung mit gekochter Milch nur etwa die Hälfte ihrer normalen Größe. Es war dabei ganz gleichgültig, ob die Milch nur 1 Minute oder 45 Minuten lang erhitzt worden war. Der Wert der pasteurisierten Milch war abhängig von der Höhe der Temperatur, bei welcher sie pasteurisiert wurde. Bei 114° sterilisierte Milch war ein noch minderwertigeres Futter als gekochte oder pasteurisierte Milch. Trotzdem war die erhitzte Milch der rohen vorzuziehen, da es mit dieser überhaupt nicht gelang, junge Ratten großzuziehen. Wurde der rohen oder erhitzten Milch jedoch eine geringe Menge Fleischextrakt hinzugefügt, so zeigten die damit gefütterten Tiere ein normales Wachstum.

Bei der Ernährung von 110 Säuglingen mit roher und pasteurisierter Milch beobachtete Weld eine geringe Überlegenheit der letzteren gegenüber der Rohmilch, soweit Gewichtszunahmen in Betracht kommen. Er führt diese Erscheinung darauf zurück, daß in der rohen Milch gewisse thermolabile, das Wachstum störende Elemente vorhanden sind, deren Wirkung bei der vollständigen Pasteurisierung ausgeschaltet wird. Im übrigen erleide bei verständiger Pasteurisierung die Milch keine derartigen Veränderungen, daß sie als Säuglingsnahrung guter roher Milch nicht gleichzustellen wäre.

Ritzmann fand eine gewisse Abhängigkeit im Gehalte der Schafmilch an Fett vom Alter der Milchtiere. Er betrug bei einem Alter der Schafe von

		2	3	4	5	6	7	8
		Jahren						
		in Prozenten						
durchschnittlich		5·8	6·2	6·2	6·3	5·6	5·3	10·7
schwankend	von . . .	2·7	2·4	3·5	2·4	3·0	3·6	
	bis . . .	9·5	11·4	12·1	10·5	9·8	7·0	

Infolge der großen Schwankungen verlieren die Durchschnittszahlen stark an Wert. Der Fettgehalt der Milch ist für die Gewichtszunahme der Lämmer anscheinend ohne Einfluß, diese scheint eher von der sezernierten Milchmenge abhängig zu sein.

Carr, Spitzer, Galdwell und Anderson untersuchten eine Reihe von Ersatzmitteln für Milch für die Kälberfütterung. Bei der Verabreichung gleicher Stickstoffmengen erwies sich am wertvollsten Magermilch, dann folgten in abnehmender Reihe: „Home mixed casein meal", „vegetable dried blood meal", „home mixed meal", und „vegetable meal".

Nach Untersuchungen von Aron können junge wachsende Ratten durch ein Gemisch von Kasein, Butter, Weizenstärke, Salzen und Kleie ernährt werden und entwickeln sich dabei normal. Der Ersatz der Weizenkleie durch reine Zellulose bewirkt eine Sistierung des Wachstums und schließlich gehen die Tiere zugrunde. Eine ähnliche, allerdings nicht sofort in die Erscheinung tretende Wirkung wird durch die Eliminierung des Butterfettes erzielt. Wurde Butter und Kleie aus der Nahrung entfernt, so war die Wirkung besonders eklatant. Eine erhöhte Buttermenge an Stelle der Kleie vermochte diese nicht zu ersetzen. Wurden aber eiweiß-, fett- und lipoidfreie Extrakte mit Kleie verabreicht, so fand eine normale

Entwicklung statt, auch bereits infolge Kleiemangels verfallene Tiere erholten sich zusehends. Heim stellte ähnliche Untersuchungen mit Meerschweinchen an. Durch reine Kuhmilchfütterung konnten sie nicht am Leben erhalten werden, während der Zusatz eines alkoholischen Extraktes aus keimender Gerste eine fast normale Entwicklung bedingte. Im Anschluß hieran weist Moro darauf hin, daß er die deletäre Wirkung der Kuhmilch bei Meerschweinchen und Aufhebung derselben durch Vegetabilien schon in den Jahren 1906 und 1907 beobachtet habe.

Sauermilch.

Euler fand, daß die Produktion von CO_2 durch Kefirkörner in Molke um so intensiver erfolgte, je öfter und in je kürzeren Zwischenräumen die Nährlösung gewechselt wurde. Mehr als 2stündiger Aufenthalt in derselben Lösung setzte die Kohlensäurebildung merklich herab.

Bact. lactis acidi soll durch Vorbehandlung mit saurem Phosphat befähigt werden, ebenfalls Kohlensäure zu bilden, während ohne Phosphat nur Milchsäure gebildet wurde.

Durch die Untersuchungen von Ohta, welcher festzustellen versuchte, warum Buttermilch bei Darmerkrankungen der Säuglinge eine günstige Wirkung entfalten kann, geht lediglich die zur Genüge bekannte Tatsache hervor, daß saure Reaktion des Nährbodens eine weitere Zuckerzersetzung durch Bakterien zu hemmen vermag.

Sonstige Milchpräparate.

Für gezuckerte kondensierte Milch geben Park, Schroeder und Bartholow folgende Werte an: Rohrzucker 33·15—49·85%, Milchzucker 7·57—18·34%, Eiweiß 6·73—13·59%. Der Keimgehalt der kondensierten Milch ist ein höherer als der von Trockenmilch. Die Verff. empfehlen die Verabreichung von kondensierter Milch an Säuglinge, die gewöhnliche Kuhmilch nicht vertragen (Vomitus). Zu beachten ist, daß kondensierte Milch Obstipation bewirkt.

In keiner der von ihm geprüften kondensierten Milchproben fand Andrewes einen derart hohen Gehalt an Eiterzellen, daß die Milch verdachterregend gewesen wäre. An Bakterien werden in geringer Zahl die gewöhnlichen Bakterien der frischen Milch, Bact. coli, Streptokokken, Staphylokokken, Bact. enteriditis sporogenes und Luftkeime, wie Bac. subtilis und mesentericus gefunden. Ein großer Prozentsatz der Bakterien scheint durch den Kondensationsprozeß vernichtet zu werden. Das Vorkommen größerer Mengen von Staphylococcus pyogenes aureus in kondensierter Milch sollte Grund genug für eine Beanständung der Milch sein, selbst wenn eine eventuelle Schädlichkeit einer solchen Milch unbewiesen wäre. Ausgiebiges Pasteurisieren der Milch vor dem Zuckerzusatz und vor der Kondensierung führt meistens ihre vollständige Vernichtung herbei, die nachher jedoch mit Sicherheit nicht mehr möglich ist.

Griebel gibt eine Darstellung von dem abweichenden Aussehen eines von einer Münchener Firma hergestellten Trockenmilchpulvers (es handelt sich offenbar um das Krausesche Milchpulver), welches nicht die für andere Trockenmilchpräparate typische Schollenform besitzt, sondern in Form kleiner luftgefüllter Schaumbläschen auftritt. Die mikroskopische Untersuchung erfolgt am besten unter Paraffinöl, nachdem zur Entfernung der Luft das Präparat mit Alkohol vorbehandelt und dieser durch Chloroform oder Pethroläther verdrängt worden ist. In Paraffinöl kann auch eine Jodfärbung durch Jodbenzin leicht erfolgen.

Weigmann untersuchte die Krausesche Trockenmilch, die nach dem Zerstäubungsverfahren erhalten wird. Sie unterscheidet sich von der auf der Walze getrockneten Milch durch ihre leichte Löslichkeit auch in kaltem Wasser sowie durch ihren Geschmack, der nicht an gekochte Milch erinnert. Unter dem Mikroskop zeigte die Trockenmilch kugelige oder polyedrische Gestalt, während die walzengetrocknete Milch Schollenform besitzt. Die Haltbarkeit der Magermilch ist eine gute.

Flügge hat gegen die nach dem Krauseschen Verfahren erhaltene Trockenmilch Bedenken. Da die Trocknung bei niedrigen Temperaturen erfolgt, fällt hier im Gegensatze zur Walzentrocknung jede Abtötung der Keime fort. Die Milch kann also auch noch Krankheitserreger beherbergen, die gewissermaßen mitkonserviert werden. Zur Vermeidung dieser Gefahren ist ein Pasteurisieren der Milch vor dem Trocknen nötig.

Leichtentritt gibt eine Beschreibung der nach dem Verfahren von Engel hergestellten Eiweißmilch. Nach diesen wird abgekochte Vollmilch bei 40—42° C durch möglichst wenig Lab zu einer feinflockigen Gerinnung gebracht und mit der gleichen Menge warmen Wassers versetzt. Nach dem Absitzen des Gerinnsels wird die Hälfte der überstehenden Flüssigkeit abgegossen und hat man die fertige Milch. Die mittlere Zusammensetzung im Vergleiche zur Finkelsteinschen Eiweißmilch ist folgende:

Bestandteile im Liter	Finkelsteinsche	Engelsche
	Eiweißmilch	
Eiweiß	25—30	25—27
Fett	20—25	22—23
Zucker	12—16	30—32
Kalk	1·14	1·33
Gesamtasche	1·96	4·9

Die Erfolge mit der Engelschen Eiweißmilch waren die gleichen wie mit der Finkelsteinschen Eiweißmilch, sie soll außerdem möglicherweise zur Dauerernährung geeignet erscheinen, endlich hat sie sich beim Abstillen bewährt, da sie ein brüskes Absetzen der Säuglinge ohne das Auftreten von Störungen ermöglicht, außerdem gelingt es mühelos, von ihr wieder auf gewöhnliche Milchmischungen zu kommen.

Lichtenstein hat die Finkelsteinsche Eiweißmilch mit sehr gutem Erfolge bei chronischen und akuten Ernährungsstörungen angewendet. Beim Allaitement mixte war ihr allerdings Buttermilch überlegen.

Poulsen konnte mit Eiweißmilch im ganzen keine so guten Resultate erzielen wie andere; allerdings gibt er zu, daß seine Eiweißmilch eine von der Finkelsteinschen abweichende Zusammensetzung hatte. Nach seinen Erfahrungen wirkt die Eiweißmilch am besten bei chronischen Durchfällen von Kindern über 1 Jahr.

Glanzmann konnte außer mit Eiweißmilch auch mit Lahmannscher Pflanzenmilch, der Feerschen Eiweißrahmmilch, Plasmon und Larosan in verschiedenen Fällen gute Erfolge erzielen, jedoch hat in den schwersten Fällen die Originaleiweißmilch die besten und sichersten Dienste geleistet. Ihm scheint die saure Reaktion der Eiweißmilch gegenüber den bisherigen Präparaten von großem Vorteil. Im übrigen betont er, daß die Eiweißmilch keine Dauernahrung und für das gesunde Kind unrationell ist.

Thiele versuchte die Heilerfolge der Finkelsteinschen Eiweißmilch zu ergründen und kommt zu der Ansicht, daß an der therapeutischen Wirkung derselben die Molkenreduktion keinen erheblichen Anteil hat. Ebensowenig ist die Verwendung der Buttermilch, d. h. die Milchsäuregärung ein entscheidender Faktor. Weiterhin ist auch das Verhältnis Kalk: Fett gewisser Verschiebungen gegenüber der Eiweißmilch fähig, ohne daß die Erfolge merkbar schlechter werden. Sie weist unter anderem noch darauf hin, daß Eiweißmilchkinder gegenüber Brustkindern eine verminderte natürliche Immunität gegenüber Infektionen besitzen. Bei ganz jungen Säuglingen sind weiterhin die Erfolge mit Eiweißmilch wesentlich geringer als mit zunehmendem Alter derselben. Besonders bei Kindern im 2. Lebensjahre wurden gute Erfolge erzielt.

Vogt beleuchtet kritisch die Umstände, welche die Finkelsteinsche Eiweißmilch als die geeignete Nahrung für ernährungsgestörte Säuglinge erscheinen läßt und hält die Begründung, daß die Molkenreduktion die Ursache hierzu sei, für unzutreffend. Er schließt sich im wesentlichen der Stolteschen Anschauung an, nach welcher das relativ enge Verhältnis von Kalk zu Fett (0·14 : 2·5) für die günstigen Wirkungen verantwortlich zu machen ist.

Föhrenbach hält die Larosanmilch bei Dekomposition, Milchnährschäden und Dyspepsie der Finkelsteinschen Eiweißmilch für überlegen, da bei der ersteren feste, nicht dyspeptische Stühle rascher auftreten. Außerdem ist die Zubereitung eine einfachere.

Kamnitzer erzielte bei Ernährungsstörungen aller Art mit Larosan günstige Erfolge.

Mit Kaseinmilch erzielte Gellhorn im Allaitement mixte bei zeitweiliger Ernährung und besonders wenn es nötig war, ein Kind plötzlich zu entwöhnen, gute Erfolge. Die Vorteile dieser Ernährung sind jedoch nicht so groß, daß sie bei gesunden Säuglingen an Stelle der gewöhnlichen Nahrung zu empfehlen wäre. In den schwierigsten Fällen von Ernährungsstörungen vermag sie die Frauenmilch nicht zu ersetzen, in der weitaus größten Zahl leichterer Fälle jedoch leistet sie gute Dienste.

Ruhräh ist der Meinung, daß Sojabohnenmilch und kondensierte Milch in Verbindung mit Getreidemehlen in gewissen Verhältnissen ohne Gefahr an Säuglinge verabreicht werden könne.

Milch als Krankheitsüberträger und Krankheitsursache.

Plantenga und Filippo untersuchten die Milch von Frauen, deren Säuglinge beim Eintritte der Menses anscheinend an Ernährungsstörungen erkrankten. Sie fanden, daß in diesen Fällen sich stets ein starkes Ansteigen des Chlorgehaltes bemerkbar machte, während in normaler Frauenmilch der Chlorgehalt fast stets erheblich weniger als 50 mg in 100 cm^3 betrug, überstieg er in den in Frage kommenden Fällen diese Menge stets. Andererseits war der Zuckergehalt, der unter normalen Verhältnissen zirka 7% betrug, mehr oder weniger stark erniedrigt. Gleichzeitig traten unter diesen Verhältnissen Kolostrumkörperchen auf. Ganz analoge Erscheinungen wurden beobachtet, wenn während des Stillens eine erneute Schwangerschaft eintrat.

Sergent berichtet über ansteckende Agalaktie der Ziegen in einer algerischen Herde von 450 Stück. Die Krankheit äußerte sich im Auftreten von Euter- und Gelenkläsionen und starker Abnahme der Milchsekretion, die Milch ist bei stark alkalischer Reaktion schon äußerlich wahrnehmbar verändert und gerinnt beim Erhitzen. Die Überimpfung des Blutes erkrankter Tiere ergab keine Ansteckung, dagegen wurde durch die Milch der erkrankten Tiere eine Infektion anderer Ziegen mit Sicherheit hervorgerufen, während Ratten und Meerschweinchen sich als immun erwiesen. Das Virus war filtrierbar. Eine in der kranken Milch ständig auftretende Mikrobe der Preiß-Nocard schen Gruppe erwies sich unschädlich. Durch den Genuß der Milch konnte die Krankheit nicht übertragen werden.

Infolge der immer mehr zunehmenden Sitte, aus den Molken nicht mehr Vorbruchbutter, sondern Molkenrahmbutter zu gewinnen, untersuchten Burri und Geilinger, ob die aus tuberkelhaltiger Milch (gesunde Milch unter Zusatz von $^1/_{50}$ bez. $^1/_{1000}$ Milch einer eutertuberkulösen Kuh) nach beiden Arten entfettete Molke infektionsfähig sei. Es ergab sich, daß mit der Milch wie auch mit der Zentrifugenmolke geimpfte Meerschweinchen an Tuberkulose eingingen, während die mit Vorbruchmolke geimpften Tiere gesund blieben.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin (Pädiatrische Sektion).

Bericht von **Albrecht Peiper**, Berlin.

Sitzung vom 14. April 1919.

1. **Franz Müller.** *„Ein Kraft- und Mineralstoffwechselversuch an der Nordsee"* (*gemeinsam mit Erich Müller*).

Im Anschluß an frühere Versuche wurden eine Reihe von Stoffwechselversuchen angestellt, um den Einfluß eines Seeaufenthaltes auf Stoff- und Kraftwechsel zu erforschen. Untersucht wurden 15 Knaben im Alter von 6—15 Jahren. Ihr Stoffwechsel wurde unter möglichst gleichen Bedingungen je eine Woche im Mai und August 1913 in Rummelsburg und im Juni 1913 in Norderney untersucht. Der Aufenthalt in Norderney dauerte vom 18. Mai bis 30. Juni. Besonderer Wert wurde darauf gelegt, daß sie in den verschiedenen Versuchswochen eine möglichst gleiche Nahrung erhielten.

Die Ergebnisse waren folgende:

Der Eiweißansatz war in Norderney zum Teil absolut, stets im Verhältnis zur Einnahme besser als im Mai in Rummelsburg. Bei geringer Schweißbildung waren die Harn- und Harnstoffmengen vermindert. Im August bestand der vermehrte Eiweißansatz nicht mehr.

Im Juli-August, nach dem Seeaufenthalt, war der Gewichtsansatz stärker als im Frühjahr. Bei einem Umsatz von 2200 Kalorien für den Quadratmeter Oberfläche wurde in Norderney bei den jüngeren Kindern nur eine geringe Gewichtszunahme erzielt, bei den älteren trat Gewichtsverlust ein.

Der Schwefelansatz, im Verhältnis zur Einnahme, war in Norderney größer als im Mai in Rummelsburg. Er blieb auch im August größer als im Mai.

Der Phosphoransatz war in Norderney größer als vor- und nachher in Rummelsburg. Der Kalkansatz stieg in Norderney; bei der zweiten Untersuchung in Rummelsburg stieg er noch weiter an.

Die Kinder haben in Norderney Muskulatur und Knochensubstanz angesetzt. Sie sind fettärmer, vielleicht wasserärmer und länger geworden.

Diskussion: Czerny zweifelt, ob es möglich ist, die aufgeworfene Frage zu beantworten, wenn man nur einzelne Seiten des Stoffwechsels untersucht. Einzelne Stoffwechselzahlen sagen nicht viel mehr als die einfachen Gewichtszahlen. Ferner ist bei diesen Versuchen zu berücksichtigen, daß die Kinder oft sprungweise zunehmen, um dann wieder kürzere Zeit im Wachstum stillezustehen. Hemmend wirken Schule und Hitze. Auch der Einfluß der Pubertät macht sich geltend.

Franz Müller. Der Wert der Untersuchungen liegt in der zahlenmäßigen Feststellung, daß Kinder bei gleichem Essen an der See mehr zunehmen. Der Einfluß des Klimas besteht wahrscheinlich in dem der Temperatur und des Windes, doch ist ein Beweis dafür vorläufig nicht zu erbringen.

2. **Frl. Brant a. G.** *„Blutuntersuchungen bei Barlowscher Krankheit."*

Frühere Blutuntersuchungen bei Barlowscher Krankheit haben keine Besonderheiten ergeben. Bei 7 Barlowfällen wurde nun in den verschiedenen Stadien der Erkrankung eine genaue Blutuntersuchung ausgeführt. Die Technik war ähnlich der von Glanzmann angegebenen.

Als normal erwies sich der Hämoglobingehalt und die Zahl der weißen Blutkörperchen. Nur 2 Kinder zeigten eine vorübergehende

Leukozytose. Das prozentuale Verhältnis der weißen Blutkörperchen war normal, eine Lymphozytose bestand nicht. Die Gerinnselbildung erfolgte zur gewöhnlichen Zeit.

Die Zahl der roten Blutkörperchen war auf 6,000.000—7,000.000 vermehrt, in einem Falle betrug sie 11,700.000. Auch die Blutplättchen waren sehr vermehrt, ihre Zahl überstieg einmal 1,000.000.

Die Gerinnungszeit war bis auf 60 Minuten verlängert.

Die Erythrozyten zeigten eine stärkere Resistenz gegen anisotonische Kochsalzlösungen.

Die Vermehrung der Blutplättchen entspricht der bei anaphylaktoider Purpura und Hämophilie, die verlängerte Gerinnungszeit der bei Hämophilie. Einzig unter den hämorrhagischen Diathesen ist dagegen die Vermehrung der roten Blutkörperchen.

Das Blut bietet noch Monate nach der klinischen Heilung einen pathologischen Befund.

Diskussion: Kleinschmidt. Die Untersuchungen weichen von den bisher gefundenen Ergebnissen ab. Vielleicht liegt der Grund darin, daß in die Klinik meist ältere, verschleppte Fälle kommen. Das Hämoglobin ist sonst häufig vermindert, und zwar zum Teil infolge der Blutungen, zum Teil tritt noch eine alimentäre Anämie hinzu. Ich habe die Zahl der Blutplättchen vermindert, die Blutungszeit verlängert gefunden, entsprechend der Werlhofschen Krankheit. Es handelt sich nicht um einen Reizzustand, sondern um eine Schädigung des Knochenmarks.

Finkelstein. Auffallend sind die hohen Erythrozytenzahlen, während klinisch die Gesichtsfarbe nicht den Verdacht einer Polyglobulie erweckt. Vermißt werden Angaben über die Blutungszeit.

L. F. Meyer hat auch Fälle von Barlow ohne Anämie gesehen, glaubt also, daß diese nur ausnahmsweise vorkommen. Meist ist eine Anämie von 40—50% Hämoglobin vorhanden. Man muß demnach zwei Formen von Barlow annehmen.

Erich Müller betont, daß die Zahlen aus wiederholten Untersuchungen hervorgegangen sind.

Außerordentliche Hauptversammlung.
2. Juni 1919.

L. F. Meyer. *„Demonstration eines Falles von sogenannter Sklerodermie bei einem Neugeborenen."*

In der Literatur sind bisher erst 9 Fälle von Sklerodermie beim Säugling beschrieben. Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen 18 Tage alten Säugling, der Mitte März zur Aufnahme kam. Wahrscheinlich ist seine Erkrankung gleich nach der Geburt entstanden. Bei seiner Aufnahme hatte er ein kirschgroßes Infiltrat auf der linken Wange, das deutlich druckschmerzhaft und mit der Unterlage verwachsen war. Es bestand kein Fieber und keine Störung des Allgemeinbefindens. Nach einigen Tagen trat auch am Körper eine Reihe solcher Herde auf. Später bildete sich eine diffuse Verdickung der Haut auf Brust und Rücken, wie sie für Sklerem eigenartig ist. Bei dieser Krankheit entsteht aber immer ein schweres Krankheitsbild, das hier völlig fehlte. Es handelt sich vielmehr um einen Fall von Sklerodermie, für den gerade das Auftreten von diffusen und umschriebenen Herden eigenartig ist. Bezeichnend ist das auch hier beobachtete gleichzeitige Bestehen von fortschreitenden und in der Rückbildung begriffenen Herden. Ferner bestand zeitweise eine blaue Zyanose der Zehen, die an eine Beziehung zur Raynaudschen Krankheit denken läßt.

Die Sklerodermie wird als Angiotrophoneurose aufgefaßt. Ihre Prognose beim Säugling ist gut. Auch im vorliegenden Falle erfolgte rasche Rückbildung.

2. **J. Kassel.** *„Ein Beitrag zur operativen Behandlung der akuten Nierenentzündung."*

Es handelt sich um ein 9¾ Jahre altes, kräftiges Mädchen, das im Jänner 1913 an Angina erkrankte; im Anschluß daran traten Albuminurie und Hydrops auf. Im Februar erfolgte ein schwerer urämischer Anfall, die Diurese versagte, es bestanden Ödeme und Aszites. Der Anfall selbst wurde mit Chloroformnarkose behandelt. Im Februar wurden die verschiedensten Diuretika versucht, aber der Aszites wurde immer größer. Eine Bauchpunktion brachte nur vorübergehende Besserung. Der Harn enthielt 12—15‰ Eiweiß, viele Zylinder, keine Erythrozyten. Im März trat wieder Urämie ein. Das Befinden verschlechterte sich immer mehr.

Wegen des Versagens der inneren Behandlung wurde bei sehr bedrohlichem Allgemeinzustand schließlich am 20. März die Dekapsulation der beiden Nieren ausgeführt. Die Nieren waren etwas vergrößert, die Kapseln sehr gespannt. Nach diesem Eingriff, der gut überstanden wurde, kam die Diurese überraschend schnell in Gang. Rechts heilte die Wunde per primam, links wurde die Naht gesprengt, es entleerte sich aus ihr sehr viel Flüssigkeit. Das Allgemeinbefinden hob sich, doch wurde später noch eine zweite und dritte Bauchpunktion nötig. Im Juli wurde das Kind nach Brückenau zur Trink- und Badekur geschickt. Dort trat eine weitere erhebliche Besserung ein. Die Diurese hob sich immer mehr, die Ödeme gingen stark zurück. Im April 1914 hatte es noch 1‰ Eiweiß, keine Ödeme mehr. Jetzt hat es noch ¼‰ Eiweiß, ein Verdünnungs- und Konzentrationsversuch ergab normale Werte. Nach dem jetzigen Stande ist das Krankheitsbild als Nephrose zu bezeichnen.

Nach der Literatur (Strauß, Vollhardt, Munk, C. Hirsch und Kümmel) wird zur Dekapsulation geraten, wenn länger dauernde Oligurie oder Anurie besteht und die innere Behandlung nicht zum Ziele führt. Vielleicht hat man auch schon mit der einseitigen Operation einen Erfolg.

Die Brückenauer Quellen haben eine sehr harntreibende Wirkung und sind daher zu empfehlen. Es sind alkalische Wässer mit geringem Kochsalzgehalt.

Diskussion: Czerny hat 2 Fälle von Nierendekapsulation mit schlechtem Ausgang gesehen. Es ist schwer, das beschriebene Krankheitsbild der heutigen Einteilung einzuordnen, da sie sich inzwischen geändert hat.

Die Wirkung der Brückenauer Quellen ist mit Vorsicht zu beurteilen. Bei der Nephrose treten oft überraschende Wendungen ein, ohne daß man die Ursachen immer nachzuweisen vermag. Bei der Behandlung der Ödeme hat man mit dem einen Diuretikum glänzende Erfolge, im nächsten Falle kann es völlig versagen.

3. **Finkelstein.** *„Zum Pylorospasmus."*

Anatomisch findet man beim Pylorospasmus eine Hypertrophie der Pylorusmuskulatur und der Pars pylorica des Magens. Ein ähnliches Bild zeigt der systolische oder antrumkontrahierte Magen, nur daß dort die Muskelhypertrophie fehlt. Es ist nun angegeben worden (Pfaundler), daß es neben der hypertrophischen auch eine spastische Form der Pylorusstenose gibt, bei der eine Muskelhypertrophie nicht besteht.

Kürzlich kam ein Fall zur Beobachtung, der zu der seltenen spastischen Form der Pylorusstenose gehörte. Es handelte sich um einen Säugling, der sämtliche klassischen Erscheinungen des Pylorospasmus bot. Der tastbare Pylorustumor war nur etwas weicher, als man ihn sonst zu beobachten gewohnt ist. Die Sektion ergab keine Besonderheiten des Pylorus, er fühlte sich nicht knorpelhart, sondern wie ein systolischer Magen eines gesunden Kindes an. Er war auch nur 3·5 mm dick, während bei hypertrophischem Magen die Wand doppelt so dick ist.

Der Fall weist ferner darauf hin, wie gefährlich eine stärkere Nahrungszufuhr bei lang dauernder Inanition ist. Das Kind wurde mit gezuckerter Eiweißmilch ernährt. Anfangs ging alles gut, aber als die Nahrungsmenge von 300 auf 500 cm³ gesteigert wurde, bildete sich eine alimentäre Intoxikation heraus.

Bei pylorospastischen Kindern kommen oft erhebliche Temperatursteigerungen vor. Vielleicht handelt es sich dabei um Stoffe aus dem Darm, die falsch abgebaut werden und das Fieber erzeugen. Therapeutisch ist zu beachten, daß man den Kindern möglichst konzentrierte Nahrung geben muß.

Diskussion: Czerny. Wie ist das Erbrechen bei Pylorospas us zu erklären? Man sieht immer einer Peristaltik des Magens nach dem Pylorus zu, es gibt aber keine Antiperistaltik. Nach den vorliegenden Untersuchungen kommt das Erbrechen nicht durch eine Tätigkeit des Magens, sondern des Zwerchfelles zustande. Durch diese Tatsache wird die Frage nach dem Pylorus beim Pylorospasmus in ein anderes Licht gerückt.

Finkelstein. Das Erbrechen beim Pylorospasmus hat eine besondere Ursache, für die aber eine Erklärung noch aussteht. Menschen mit Pylorus- oder Duodenalstenose haben kein besonders stürmisches Erbrechen. Pylorusstenose und Erbrechen stehen daher nicht unmittelbar in Zusammenhang. Daß eine Antiperistaltik bei Pylorospasmus niemals zu sehen ist, kann ich bestätigen.

Sitzung am 27. Oktober 1919.

L. F. Meyer (Referent) und **A. Japha** (Korreferent). *„Der Einfluß der Ernährung auf das Blut bei Kindern."*

Meyer. Das Blut des Kindes sucht stets seine Zusammensetzung zu wahren. Durch Nahrungszufuhr entstehende Änderungen, wie Hyperglykämie und Lipämie, werden rasch wieder ausgeglichen. Erst wenn sich länger dauernde qualitative und quantitative Unterernährung vereinen, z. B. beim Mehlnährschaden, treten länger dauernde Änderungen in der Blutzusammensetzung auf.

Wir unterscheiden drei Gruppen von Anämien: Bei der ersten ist die Zahl der Erythrozyten kaum herabgesetzt, während der Hämoglobingehalt stark gesunken ist, bei der zweiten zeigt das Blutbild einen Rückschlag in den embryonalen Typus, die dritte wird von der sogenannten Anaemia pseudoleucaemica (Jaksch-Hayem) gebildet.

Infektiöse, toxische und alimentäre Einflüsse können diese Erkrankungen auslösen. Im folgenden soll nun der Einfluß der Ernährung auf die Entstehung der Anämie betrachtet werden.

Diese kann zustande kommen durch Stoffmangel zum Blutaufbau, durch Minderwertigkeit der blutbildenden Organe und durch trophotoxische Wirkungen, von denen das Blut betroffen wird.

Bunge führte die Anämie auf den Eisenmangel der Milch zurück. Er nahm an, daß dem Neugeborenen ein gewisser Eisenvorrat auf den Weg mitgegeben würde. Nach seiner Erschöpfung bedürfe der Säugling, da ihm die Milch nicht genügend Eisen liefere, anderer eisenhaltiger Nahrung. Entsprechend der Bungeschen Theorie glaubte man, der Säugling reiche etwa bis zum 7. Monat mit dem Eisen aus; werde ihm dann nicht anderweitig Eisen zugeführt, so werde er anämisch.

Indessen treten gerade unter den Frühgeborenen besonders häufig Anämien auf, und zwar muß man eine früh entstandene Form von einer erst später auftretenden unterscheiden.

Die frühe Form tritt gesetzmäßig bei allen Frühgeburten im ersten Monat auf. Sie wird gekennzeichnet durch Fehlen des Milztumors und rosiges Aussehen der Kinder.

Da der Eisenvorrat erst in den letzten drei Fötalmonaten angelegt wird, sah man hierin einen Grund für die Anämie. Man nahm

an, daß der Frühgeborene sein Eisendepot rascher verbrauche, wenn er nicht genug mit auf den Weg erhielt.

Indessen stieß diese Ansicht auf Widerspruch. Die Leber Frühgeborener hat keinen geringeren Eisengehalt; erst bei Kindern, die zwei Jahre lang nur mit Milch ernährt waren, konnte eine Eisenarmut der Leber nachgewiesen werden. Selbst eine eisenarme Leber kann noch von ihrem Eisen abgeben.

Während künstlich eisenarm ernährte Tiere durch Eisenzufuhr ihre Anämie verlieren, hat die Zugabe von Eisen bei dem anämischen Säugling nur einen zweifelhaften Erfolg. Französische Ärzte rühmen zwar das Ergebnis dieser Behandlung, Czerny und Kleinschmidt lehnen sie ganz ab. Finkelstein steht vermittelnd zwischen diesen Ansichten. Er hält das Eisen nicht als Baustoff, sondern als Anregungsmittel der blutbildenden Organe für wichtig. Nach Meyer hat die Zufuhr von Eisen erst Erfolg, wenn durch Nahrungsänderung eine Umstimmung des Körpers erreicht wurde. Dies wird an einem Beispiel genauer erläutert.

Die Erniedrigung des Hämoglobingehaltes erfolgt oft schon im ersten Monat. Hier kann ein einfacher Eisenmangel nicht vorliegen. Prophylaktische Eisendarreichung hat ebenfalls keinen Einfluß auf den Eintritt der Anämie.

Vielleicht fehlt auch ein anderer Baustein des verwickelt zusammengesetzten Hämoglobins (Abderhalden). Für diese Annahme steht vorläufig der Beweis noch aus.

Ferner ist die Annahme einer konstitutionellen Minderwertigkeit der blutbildenden Organe wichtig. Bei der gleichen Ernährung erkranken immer nur einzelne Kinder. Auch die Rachitis betrifft ja vorwiegend die Frühgeborenen und Debilen. In gleicher Weise vermag die Zufuhr von Kalk ihrem Ausbruch nicht vorzubeugen.

Doch auch die Annahme einer konstitutionellen Schwäche vermag nicht alle Erscheinungen zu erklären. Die Ablagerung von Eisen in Milz und Leber, die Hämosiderosis läßt auf einen erhöhten Blutzerfall schließen. Ferner ist nach Czerny die alimentäre Anämie durch Herabsetzung der Milch und Zufuhr von Gemüse zu heilen. Czerny nimmt daher an, daß die Milch aktiv schädigend auf das Blut wirkt. Anfangs glaubte er an eine Alkaliverarmung durch die Milchzufuhr. Dagegen spricht jedoch die Seltenheit der Anämie bei Säuglingen mit Azidose. Kleinschmidt hält eine Schädigung durch Spaltungsprodukte des Fettes für möglich. Glanzmann schloß aus der Höhe der Urobilinogenausscheidung im Stuhl auf die Höhe des Hämoglobinzerfalles. Er fand nun eine Erhöhung dieser Urobilinogenausscheidung bei der alimentären Anämie, und zwar besonders bei Fettnahrung. Er führte daher die vermehrte Urobilinogenausscheidung auf eine toxische Wirkung des Milchfettes zurück. Hiergegen läßt sich der Einwand machen, daß als Muttersubstanz des Urobilinogens neben dem Hämoglobin noch andere Stoffe in Betracht kommen können.

Czerny warf ferner die Frage auf, ob nicht die Osteopsatyrose durch qualitativ unzureichende Ernährung zustande komme. Ein Nahrungsdefekt ist um so eher wirksam, je mangelhafter ausgerüstet die Säuglinge geboren werden, also werden besonders leicht die Neugeborenen betroffen. Ähnliches könnte man sich auch bei der alimentären Anämie vorstellen.

Es gibt also in der Pathogenese dieser Erkrankung noch viel Unbekanntes und Strittiges. Aber der Unsicherheit in der Theorie steht die Sicherheit in der Praxis gegenüber, nämlich die Heilung durch die milcharme Kost nach Czerny.

Japha. Die von Kleinschmidt beobachteten Kinder mit alimentärer Anämie werden eingehend besprochen. Sie waren oft konstitutionell schwach und neuropathisch, häufig trat auch bei ihnen Rachitis oder exsudative Diathese auf. Pathologisch-anatomisch waren die blutbildenden Organe immer in lebhafter Tätigkeit.

Eine Reihe von Schädigungen, z. B. unhygienische Bedingungen, können zur Anämie führen. Unter den Infektionen sind besonders Lues und Tuberkulose zu nennen, daneben haben auch Infektionen mit den gewöhnlichen Eitererregern den gleichen Einfluß. Mit dem Abheilen der Infektion bessert sich meist auch die Anämie.

Viele sehen eine besondere Ursache der Anämie in der Rachitis. Diese Krankheit ist aber an sich so häufig, daß sie notwendig oft mit der Anämie zusammentreffen muß. Die Schwere beider Erkrankungen geht oft nicht parallel. Vielleicht sind beide die Folge der gleichen Schädigung.

Konstitutionell schwache Kinder, wie Frühgeburten und Zwillinge, werden besonders leicht von der Anämie befallen. Kongenitaler Eisendefekt könnte dazu führen, dagegen spricht jedoch nach Czerny die Erfolglosigkeit der Eisendarreichung und die Tatsache, daß die am frühesten geborenen Kinder nicht die stärkste Anämie aufweisen. Man kann bei diesen Kindern eine konstitutionelle Minderwertigkeit der blutbildenden Organe annehmen.

Czerny glaubt an eine schädigende Wirkung der Nahrung. Dafür spricht das Fehlen anderer Ursachen und die Erfolglosigkeit der Eisenbehandlung. Man kann sich schwer vorstellen, wie das Eisen zu wirken vermag, solange noch die schädigende Ursache vorhanden ist. Die Hämosiderosis von Milz und Leber sowie die Urobilinogenbefunde Glanzmanns sprechen weiter dafür, daß das Blut geschädigt wurde. Indessen ist die Blutzerstörung nicht sicher bewiesen, alle Befunde lassen sich auch als eine Hemmung im Aufbau des Blutes deuten.

Der beste Beweis für die Entstehung aus alimentärer Ursache ist der Erfolg der Behandlung mit gemischter Kost.

Die Namen Anaemia splenica und pseudoleucaemica sind unzweckmäßig. Allerdings scheint die Milzschwellung in einem gewissen Zusammenhange mit der Anämie zu stehen. /

Der Rückschlag in das embryonale Blutbild kommt bei den gutartigen Anämien Erwachsener nicht vor. Bei den alimentären und infektiösen Anämien ist das Blutbild gleich. Man sollte nicht von alimentärer, sondern von Säuglingsanämie reden. Spricht man doch auch beim Diabetes nicht von einer alimentären Glykosurie als Krankheitsbezeichnung.

Diskussion: Kleinschmidt. Die debilen und frühgeborenen Kinder bekommen oft eine Anämie bei einer Nahrung, die von der Kost der Erwachsenen nicht erheblich abweicht. Vielfach bestehen nun Bedenken, diese Fälle zur alimentären Anämie zu stellen, man will sie vielmehr zur konstitutionellen Anämie zählen. Bei der Barlowschen Krankheit ist eine alimentäre Ursache sicher anerkannt, und trotzdem erkranken nicht alle Kinder bei derselben Nahrung daran. Hier wie bei der alimentären Anämie muß eine besondere Veranlagung angenommen werden.

Die Frühgeborenenanämie tritt in den ersten Lebensmonaten auf. Es gibt keine hochgradige Anämie, die man den Kindern nicht ansehen kann, wie von anderen behauptet wurde. Die Frage der physiologischen Anämie der Frühgeborenen ist noch nicht genügend geklärt.

Wenn nur ein Nahrungsdefekt vorläge, so müßte man eine hypoplastische Anämie erwarten. Sie tritt aber nur in einem Teil der Fälle auf. Allein das Blutbild genügt, um auf eine Schädigung zu schließen, die das Blut getroffen hat. Ob es nun das Fett ist oder das Fett in einem bestimmten Milieu, bleibt unsicher.

Der Milztumor besteht oft bei einem ausgesprochenen Status lymphaticus. Man kann daran festhalten, daß er eine äußere Kombination bei dazu veranlagten Säuglingen darstellt.

Finkelstein. Die Depothypothese kann man als erledigt bezeichnen.

Nach den Beobachtungen von Landé werden nicht alle Frühgeborenen anämisch. Bei einer Reihe sinken Hämoglobingehalt und

Erythrozytenzahl. Die Anämie heilt im zweiten Vierteljahr ohne jede Behandlung. Man kann sie weder durch Eisenmangel noch durch alimentäre Schädigung erklären. Sie reiht sich vielmehr ein in die Reihe der anderen Unfertigkeiten und Minderwertigkeiten der Frühgeborenen.

Nun gibt es noch eine andere Form der Anämie. Sie tritt besonders bei Frühgeborenen, Zwillingen und in rascher Folge geborenen Kindern auf. Bei ihnen findet man gleichfalls ein Sinken von Hämoglobingehalt und Erythrozytenzahl. Sie zieht sich bis ans Ende des ersten Lebensjahres und weiter hin. Bei vielen hat die gemischte Kost keinen Erfolg. Manchmal tritt nach $1^1/_2$—2 Jahren von selbst eine Besserung ein. In diesen Fällen besteht eine konstitutionelle Schwäche der blutbildenden Organe.

Außer diesen Formen ist die alimentäre Anämie von großer Wichtigkeit. Oft ist ein Fehlen bestimmter Nahrungsstoffe anzunehmen. Daneben ist die Schädigung durch toxische Wirkung wichtig.

In manchen Fällen wirkt das Eisen ganz ausgezeichnet, in anderen bleibt es ganz erfolglos. Der Grund dafür liegt in dem Zeitpunkt, in dem die Behandlung mit Eisen einsetzt. Solange der Körper noch unter dem Einfluß der Schädigung steht, kann das Eisen nichts helfen. Erst bei Fortfall der Schädigung, zweckmäßiger Nahrung und gutem Zustand der blutbildenden Organe ist das Eisen wirksam, dann aber oft unnötig. Ob in der Pflanzenkost das Eisen oder Ergänzungsstoffe wirksam sind, ist noch unsicher.

Viele Anämien werden auf eine krankhafte Tätigkeit der Milz zurückgeführt. In einem schweren Falle von Anaemia pseudoleucaemica mit großem Milztumor konnte durch Bestrahlung mit Röntgenstrahlen ein Rückgang der Milz und Besserung der Anämie erzielt werden.

Mosse. Gesteigerte Urobilinogenausscheidung bedeutet eine Störung der Leberfunktion. Kommt diese nicht auch für Säuglinge in Betracht? Man könnte auch an eine Schädigung des Pankreas denken, wie sie z. B. bei Ruhr festgestellt wurde. — Sind Versuche mit Pankreon gemacht? Wurde eine Resistenzbestimmung der Erythrozyten vorgenommen?

Czerny. Ich habe die Anämien unter den Konstitutionsanomalien beschrieben und dadurch meinen Standpunkt gekennzeichnet. Die ganze Einteilung der Konstitutionsanomalien ist willkürlich, es gibt keine scharfe Grenze zwischen ihnen. Daher kann man die Anämie nicht zu einer bestimmten Anomalie stellen. Auch der Frühgeborene ist im Besitz aller Funktionen.

Der Säuglingskörper baut sich in der Fötalzeit ungleichmäßig auf. Wird dieser Aufbau frühzeitig unterbrochen, so hat der Körper einen Defekt. Wollen wir auch das Wort Depot fallen lassen, so dürfen wir es nicht durch Konstitutionsanomalie ersetzen. Wir können aber nicht sagen, daß es überhaupt keine Depotdefekte gibt.

Finkelstein. Ich habe nur gesagt, daß der Eisenmangel nicht als Ursache der Anämie gelten kann. Im übrigen gibt es natürlich Depotdefekte.

Meyer (Schlußwort) (zu Mosse). Es ist festgestellt, daß die Leber unversehrt ist. Pankreon ist früher oft ohne Erfolg gegeben worden.

(Zu Kleinschmidt). Der Gegensatz zwischen dem Aussehen der Kinder und ihrer Anämie ist oft vorhanden. In der Genesung sehen die Kinder oft schon besser aus, bevor sich das Blutbild geändert hat.

(Zu Czerny.) Eine mangelnde Funktion findet sich doch bei allen Frühgeborenen. Zwar besitzen sie alle Funktionen, es gibt dabei aber quantitative Unterschiede.

Japha (zu Mosse). Ich habe in 2 Fällen eine Resistenzverminderung nicht gefunden.

Im Gegensatz zu früher bestreite ich nicht mehr, daß die Anämie auf alimentärem Weg entstehen kann.

Sitzung am 24. November 1919.

Huldschinsky und **Hamburger.** *„Über die Verwendung der Höhensonne in der Kinderheilkunde."*

Huldschinsky. Eine Reihe rachitischer Kinder wurden der Bestrahlung mit ultraviolettem Licht ausgesetzt. Die Fortschritte der Heilung wurden dabei im Röntgenbilde verfolgt. Dies Verfahren hat allerdings den Nachteil, daß man immer nur einen Knochen beobachten kann, während verschiedene Knochen in verschiedener Stärke an Rachitis erkranken können. Wenn man aber diese Einschränkung berücksichtigt, gibt die Nachprüfung des Röntgenbildes einen guten Überblick über die Heilerfolge bei der Rachitis.

Im ganzen kamen 80 Kinder zur Behandlung, nicht alle litten an Verkrümmungen. Säuglinge wurden nicht behandelt.

Die folgenden Fragen sind zu beantworten: Ist die Höhensonne überhaupt wirksam, wirkt sie regelmäßig und wirkt sie schneller als die anderen Verfahren?

Die beiden ersten Fragen lassen sich bejahen. Über die Heildauer lassen sich dagegen keine sicheren Angaben machen, da in der Literatur nicht genauere Beobachtungen vorliegen, wie lange eine Rachitis bis zur Ausheilung braucht.

In den beobachteten Fällen ist die Heildauer verschieden lang. Sie richtet sich nach dem Grade der Rachitis.

Demonstration einer Reihe von Röntgenbildern, in denen die Heilwirkung der Höhensonne gezeigt wird.

Der Einfluß der Bestrahlung auf die sonstigen rachitischen Zeichen war deutlich. Die Anämie wurde dagegen nicht beeinflußt.

Früher wurden die Kinder erst nach Ausheilung der Rachitis operiert. Jetzt werden die Operationen schon bei noch weichen Knochen vorgenommen, gleichzeitig werden die Kinder bestrahlt. Auf diese Weise wird die Heilung wesentlich beschleunigt.

Die Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne bewirkt Heilung der allgemeinen Schwäche, Verhütung von Knochenverkrümmungen und rasche Heilung. Eine prophylaktische Behandlung wäre sehr zu empfehlen.

Hamburger. Auch bei anderen Erkrankungen im Kindesalter, besonders bei der Tuberkulose, wird die sogenannte künstliche Höhensonne angewandt.

Zweifellos kommt ihr überhaupt eine Wirksamkeit zu. In den behandelten Fällen findet sich eine Hyperämie, oft auch eine Pigmentierung der Haut. Die Berichte über Verbesserung des Appetits und Gewichtszunahme sind nicht eindeutig, da der Apparat auch suggestiv wirksam ist. Besonders der Name „künstliche Höhensonne" ist geschickt gewählt, in Wirklichkeit ist die Strahlung der künstlichen und der natürlichen Höhensonne sehr verschieden. Außerdem ist die natürliche Sonnenbestrahlung mit dem Luftbade vereint, das bei der Quarzlichtbehandlung fehlt.

Vielfach wird dem entstehenden Pigment eine Heilwirkung und prognostische Bedeutung beigemessen. Unsere Erfahrungen widersprechen dieser Annahme. Von anderer Seite wird die Heilkraft der Strahlen von ihrer Tiefenwirkung abhängig gemacht. Dem widersprechen die Untersuchungen Jessioneks, nach denen das ultraviolette Licht schon in der Epidermis absorbiert wird. Gegen Licht abgedeckte Lupusherde werden durch Allgemeinbestrahlung geheilt. Man muß daher annehmen, daß durch die Bestrahlung in der Epidermis eine Zustandsänderung entsteht, die nicht nur rein örtlich wirkt.

Die verschiedensten Erkrankungen, nach Bach etwa 125, werden zur Behandlung empfohlen. Diese übermäßige Empfehlung kann nur schaden. Ihre Hauptanwendung findet die Höhensonne bei der Tuberkulose. Bei tuberkulösen Halslymphdrüsen sahen wir in den meisten

Fällen eine erhebliche Verkleinerung der Drüsen. Zu einem restlosen Schwund kam es meist nicht. Die oft auftretende Erweichung der Drüsen bedurfte wiederholter Punktionen. Sie ist wegen des raschen Heilverlaufes nicht unwillkommen. Ebenso heilten Drüsenfisteln rasch aus. Am wenigsten beeinflußt werden die großen derben Drüsen.

Im allgemeinen decken sich unsere Erfahrungen mit den günstigen Berichten, die von chirurgischer Seite über die Beeinflussung von Knochen-, Periost-, Gelenk- und Weichteiltuberkulosen vorliegen. Auch hier fiel uns wieder die rasche Heilung fistelnder Herde auf. Oft sind kleinere chirurgische Eingriffe nötig.

Hauttuberkulose und Scrophulodermata wurden gebessert, die Bestrahlung dauerte bis zu einem Jahr. Die besten Erfolge sieht man bei den Formen der Tuberkulose, die an sich schon zur Heilung neigen.

Bei Bauchtuberkulose können wir die von Selma Meyer aus unserer Klinik mitgeteilten Ergebnisse bestätigen. Die rein serösen Formen heilten regelmäßig, die fibrinös-plastischen Formen zeigen bessere Ergebnisse als mit chirurgischer und medikamentöser Behandlung. In einem Falle wurde auch eine Darmtuberkulose günstig beeinflußt.

Hilusdrüsen- und Lungentuberkulosen kamen nicht zur Bestrahlung.

Für das ultraviolette Licht ist eine antibakterielle Kraft nachgewiesen, es wird daher gegen parasitäre Erkrankungen besonders der Haut empfohlen. Allerdings wurde in einer Beobachtung Czernys der Ausbruch von Varizellen bei einem stark bestrahlten Kinde nicht verhütet. Auch bei der Behandlung des Säuglingserysipels sind unsere Erfahrungen nicht ermutigend. Von 8 Fällen starben 6.

Bei 3 keuchhustenkranken Kindern war die Bestrahlung erfolglos, dagegen erkrankten 3 an Rachitis leidende Kinder trotz der Bestrahlung an Keuchhusten.

Ferner wurden stark juckende Ekzeme auf neurogener Grundlage bestrahlt. Von 8 Kindern wurden 5 gebessert oder geheilt.

In 1 Falle von Chorea trat keine Besserung ein, von 4 Asthmafällen verloren 2 ihre Krankheitserscheinungen unter der Bestrahlung.

Ferner wurden 19 Fälle von Enuresis nocturna behandelt. Die ersten Fälle zeigten keinen Erfolg, dann wurde ein 12jähriger Knabe durch einmalige Bestrahlung von 3 Minuten geheilt, daran schlossen sich weitere Heilungen oder Besserungen an. Es zeigte sich in diesen Fällen sehr schön die Bedeutung der Suggestion. Ähnlich ist die Heilwirkung bei Asthma bronchiale und neurogenem Ekzem aufzufassen.

Die Bestrahlung mit der Quarzlampe unterstützt die natürliche Heilung bei gewissen Formen der Tuberkulose. In sonnenarmen Zeiten und Gegenden ersetzt sie die natürliche Sonnenbehandlung. Für parasitäre Dermatosen ist sie bedingt brauchbar, ferner ist sie als Suggestivbehandlung gut verwendbar.

Diskussion: Bendix. Siemens Aureollampe stellt eine wirkliche Höhensonne dar. Sie bringt gute Erfolge bei Tuberkulose und Anämien, auch einige Keuchhustenfälle wurden gut beeinflußt.

Benfey. Hat Huldschinsky die Kinder außer mit der Höhensonne noch anderweitig behandelt? Im zweiten Lebensjahr heilt auch sonst die Rachitis rascher aus, für den Praktiker wäre die Behandlung im ersten Lebensjahr besonders wichtig. — Die Erfahrung Hamburgers, daß Drüsenfisteln besonders rasch unter der Höhensonne heilen, kann ich bestätigen. Bei Ekzemen waren die Erfolge gut, von 2 Asthmafällen wurde 1 geheilt.

P. Karger. Die röntgenologischen Erfolge bei Rachitis können wir bestätigen. Auch die Knochenkerne treten rascher auf. Die Kraniotabes geht auffallend schnell zurück. Dagegen werden die klinischen Erscheinungen, besonders die statischen Fähigkeiten, nicht in gleicher Weise günstig beeinflußt wie das Röntgenbild.

Wir haben kein Mittel, um die Strahlenstärke der Höhensonne zu dosieren. Sie nimmt mit der Zeit ab.

Huldschinsky. Eine Behandlung neben der Höhensonne ist nicht erfolgt. In einzelnen Fällen wurde gleichfalls die Beobachtung gemacht, daß die Kinder schwer laufen lernten. Im allgemeinen besserten sich aber die statischen Funktionen im Einklang mit dem Röntgenbilde.

Hamburger. Nach unseren Erfahrungen hat das Pigment keine Bedeutung für die Heilwirkung. Beim Asthma sind die Erscheinungen vom Nervensystem abhängig. Daher ist eine suggestive Wirkung anzunehmen.

Sitzung am 15. Dezember 1919.

Orgler. *„Über die Bedeutung des Fettes in der Ernährung des Kindes."*

Die physiologische Aufgabe des Fettes besteht in der Zufuhr von Kalorien, der Verwendbarkeit für den Fettansatz und in der Zufuhr von Stoffen, die in kleinen Mengen für das Wachstum unbedingt nötig sind.

Das Fett wird zu 90—95% resorbiert, es besteht kein Unterschied in der Resorption bei natürlicher und künstlicher Ernährung. Als Energiespender schützt es den Körper nicht nur vor Zerfall, sondern führt auch zum Ansatz.

Eine Anzahl von Stoffwechselversuchen beschäftigt sich mit der Zulage von Fett bei genügender und unzureichender Kalorienzufuhr. In einer Reihe von Fällen wird dadurch eine Besserung der N-Bilanz erreicht, bei anderen bleibt sie aus. Jedenfalls muß bei der großen Neigung des Säuglings, Stickstoff zu retinieren, das Ausbleiben überraschen. Für einige Fälle fehlt eine befriedigende Erklärung. Das Fett zeigt ferner nicht die gleiche N-retinierende Wirkung wie die Kohlehydrate.

Die Untersuchungen, wie Fettzulagen auf den Salzstoffwechsel wirken, haben große Schwankungen ergeben; dadurch wird die Deutung dieser Versuche sehr erschwert. Der Einfluß des Fettes auf den Ansatz der Salze ist ebenso unsicher wie der auf ihre Ausscheidung. Es ist daher nicht möglich, beim gesunden Kinde Regeln darüber aufzustellen.

Der Neugeborene enthält im Mittel 380 g Fett. Bei einer täglichen Zunahme von 30 g beträgt der Fettansatz 5 g. Bei einer Nahrung von 600 g Halbmilch ist noch genügend Fett zur Deckung des Ansatzes vorhanden. Ist weniger da, so müssen die Kohlehydrate den Fettansatz decken. Dies geschieht weitgehend bei der Buttermilch. Das Fett ist also in großem Maße durch Kohlehydrate ersetzbar.

Indessen ist dieser Ersatz nicht sparsam, das Ergebnis bleibt oft hinter den mit Fett ernährten Fällen zurück. Es treten leicht Gewichtsstürze auf.

Bei vielen Säuglingen ist eine fettlose Ernährung überhaupt nicht möglich, weil sie die Immunität herabsetzt. Dies hängt mit dem vermehrten Wassergehalt zusammen, zu dem die Kohlehydratmast führt. Aus diesem Grunde hat sich z. B. jetzt die Tuberkulose so sehr ausgebreitet, da die Ernährung fettarm geworden ist. Weigert zeigte im Tierversuch, daß die Tuberkulose bei Kohlehydratmast rascher fortschreitet als bei Fettmast.

Im Tierversuch wurde gezeigt (Stepp), daß gewisse Fettmengen zum Gedeihen unbedingt notwendig sind. Es handelt sich dabei nicht um das Fett selber, sondern um die Lipoide, die im Fett enthalten sind. Um die Nahrung suffizient zu machen, sind außer ihnen noch die Vitamine nötig. In dieser Wirkungsart kann das Fett nicht durch Kohlehydrate ersetzt werden.

Die Notwendigkeit der fetthaltigen Nahrung wurde in einer Kopenhagener Untersuchungsreihe gezeigt. Eine Anzahl von fettarm ernährten Kindern erkrankte an Kuratomalazie. Auch im Tierversuch wurde Ähnliches gezeigt (Freise).

Die Tatsache, daß Frauenmilch einen hohen Fettgehalt besitzt, gab Veranlassung, nach fettangereicherten Nahrungsgemischen zu suchen. Hierher gehören die molkenadaptierte Milch, die Eiweißmilch und die Butter-Mehl-Nahrung.

Fette und Kohlehydrate können sich somit in gewissen Grenzen vertreten, eine dauernde völlige Ausschaltung des Fettes ist jedoch entgegen der Ansicht Pirquets nicht durchzuführen.

Kleinschmidt. *„Das Fett als schädigender Faktor in der Säuglingsnahrung."*

Für mancherlei Krankheiten des Säuglings wird gerade das Fett verantwortlich gemacht. Wenn wir jedoch heute von seiner Schädlichkeit sprechen, so müssen alle anderen gleichzeitig gegebenen Nahrungsstoffe mitberücksichtigt werden. Dadurch wird die ganze Frage sehr verwickelt.

Die Ernährung mit fettarmer wie mit fettreicher Frauenmilch kann den Säugling ungünstig beeinflussen. Die Bedeutung des hohen Fettgehaltes erhellt aus der Tatsache, daß Übergang zu fettärmerer Frauenmilch die Störung beseitigen kann. Möglicherweise ist aber der hohe Fettgehalt nur ein Nebenbefund bei einer Nahrung, die aus anderen Gründen ungünstig wirkt. Der Säugling paßt sich ihr rasch an, indem er mehr oder weniger davon trinkt. In Krankheitsfällen bestimmt aber der Arzt die Nahrungsmengen, dadurch kommt es dann leicht zu Störungen.

Neben der Menge und Beschaffenheit der Frauenmilch, neben den Infekten ist auch die Anlage des Säuglings von großer Wichtigkeit für die Ausnutzung des Fettes.

Habituelles Erbrechen kann durch fettarme Ernährung beseitigt, durch fettreiche wieder hervorgerufen werden (Finkelstein). Aber nur einzelne Milchmischungen haben diese Wirkung, dagegen fehlt sie bei Butter-Mehl-Nahrung und molkenadaptierter Milch.

Ich schließe mich der Ansicht von Schloß an, daß man bei jeder Nahrung Erbrechen auftreten und bei jeder Nahrung verschwinden sehen kann. Den besten Einfluß besitzt noch breiige Nahrung.

Bei rezidivierendem Erbrechen mit Azetonämie stehen die Kinder nach Hecker nahe an der Toleranzgrenze für Fett. Wird sie überschritten, so kommt es zum Anfall. Indessen sprechen andere Befunde gegen diese Annahme.

Eine Idiosynkrasie gegen Fett gibt es nicht.

Große Wichtigkeit besitzt das Fett für das Zustandekommen akuter Ernährungsstörungen bei künstlich genährten Säuglingen. Nach Escherich wird der Säugling durch die Fettsäuren geschädigt, nach Czerny-Keller hat die Zersetzung des Milchfettes (außerhalb des Körpers) pathogene Bedeutung.

In einzelnen Fällen kann man die Wichtigkeit des Fettsäuregehaltes nicht in Abrede stellen, indessen kommt es auch bei geringem Fettsäuregehalt zu einer Schädigung, wenn die Säuglinge durch Krankheiten bereits geschwächt sind.

Huldschinsky fand im Magen nur geringe Mengen Fettsäuren; im Stuhle sind sie manchmal in höheren Konzentrationen als in der Nahrung enthalten. Dabei handelt es sich besonders um Essigsäure, die in der Nahrung nicht vorkommt.

Eine wichtige Rolle spielt das Fett bei der Entstehung des Milchnährschadens. Czerny-Keller schlossen aus den Kalkseifenstühlen und aus dem guten Erfolg der Nahrungsverminderung auf eine Störung im Fettstoffwechsel. Nach ihnen entziehen die Fette dem Körper Alkalien, und zwar besonders durch aktive Vermehrung

des Darmsaftes. Die Erscheinungen des Milchnährschadens sind von den Mengen der gleichzeitig gegebenen Kohlehydrate abhängig. Zwar ist das Fett wichtig, aber nicht ausschlaggebend für das Zustandekommen; daher haben Czerny-Keller das Wort „Fettnährschaden" vermieden. Bei einer Kost mit viel Fett und wenig Kohlehydraten kommt es zu einer chronischen Ernährungsstörung bei dazu veranlagten Kindern.

Viele Säuglinge gedeihen längere Zeit nicht an der Brust. Nach Czerny handelt es sich um ein Zeichen von exsudativer Diathese, das Fett wird schlecht ausgenutzt. Werden genügend Kohlehydrate zugeführt, so können die Erscheinungen bei gleichbleibender Fettzufuhr wieder schwinden.

Vielfach geht man in der Ausschaltung des Fettes aus der Nahrung zu weit, so bei der Behandlung des neurogenen Ekzems und der Erythrodermia desquamativa, die gar nicht zur exsudativen Diathese gehören.

Die Beziehungen des Fettes zur alimentären Anämie wurden in einem früheren Vortrage erörtert.

Da das Milchfett den Kalkstoffwechsel beeinflußt, könnte es die Entstehung der Rachitis begünstigen. Indessen ergibt sich kein auffälliger Unterschied bei fettarmer und fettreicher Ernährung. Auch der Milchnährschaden kann nach Czerny die Rachitis nicht auslösen. Maßgebend ist dafür vielmehr die Anlage. Bei der Ernährung rachitischer Kinder kommt es mehr auf die Zusammensetzung der Nahrung an als auf ihren Fettgehalt.

Das Fett bewirkt starke Alkaliverluste durch den Darm, dadurch vermehrt sich die Säuremenge im Körper erheblich. Es wirkt bei chronischen Ernährungsstörungen ungünstig auf den Salzstoffwechsel.

Diskussion: Erich Müller. Die Ernährung mit der Buttermehlnahrung brachte bessere Erfolge als die mit der molkenadaptierten Milch nach Schloß. Offenbar bewirkte der hohe Fettgehalt den Unterschied.

Es wurden nun Ernährungsversuche mit einer neuen molkenadaptierten Milch angestellt, die — im Anschluß an die Butter-Mehl-Nahrung — mit Sahne angereichert war. Die Säuglinge gediehen dabei gut, wie aus den Kuren hervorgeht. Der Fettmilch gehört die Zukunft in der Säuglingsernährung, doch sind wir noch nicht am Ziele.

Niemann. Das Fett beeinflußt die Stuhlbildung. Es befördert die Gärung, kann sie aber auch hemmen und dadurch die Bildung des salbenartigen Stuhles fördern. Wenn man der Buttermilch Fett zusetzt oder wenn man die Butter-Mehl-Nahrung mit Buttermilch statt mit Milch auffüllt, so kann man die Stühle bessern. Die Tatsache, daß sich junge Säuglinge gut bei der Butter-Mehl-Nahrung entwickeln, wird durch ihre gute Einwirkung auf die Stuhlbildung erklärt.

Rosenstern. Bei fettarmen Nahrungsgemischen kommt es selten zu einem guten Fettpolster. Das Fett hat eine besondere Bedeutung für die Bildung des Fettansatzes. Kohlehydrate können zwar Gewichtsanstieg, aber keinen guten Fettansatz bewirken. Dazu ist nicht einfache Fettzugabe ausreichend, wichtig ist vielmehr auch die Art der anderen gleichzeitig gereichten Nährstoffe.

Cassel. Die Bedeutung des Lebertrans beruht nicht in seinem kalorischen Gehalt, sondern in den akzessorischen Nährstoffen, die es enthält. Mori hat ihn bereits 1904 zur Behandlung der Keratomalazie angewandt.

Erich Müller. Die Fettbildung aus Kohlehydraten ist sehr fraglich. Abderhalden bezweifelt sie.

L. F. Meyer. Schweine werden fast nur mit Kohlehydraten gemästet.

Der Hauptwert muß auf den kalorischen Gehalt der Nahrung gelegt werden. Es gelingt, chronisch ernährungsgestörte Kinder durch Zulagen von Fett, Eiweiß oder Kohlehydraten in die Höhe zu bringen.

Niemann. Auch bei kohlehydratreicher Nahrung können die Kinder Fett ansetzen.

Czerny. Wir sind alle überzeugt, daß in der Nahrung des Säuglings Fett nötig ist. Dagegen sagt Pirquet, das Fett ist überhaupt entbehrlich. Wir wissen aber alle, was der Fettmangel im Kriege angerichtet hat. Das Fett kann dagegen auch schaden, wenn es im falschen Mengenverhältnis gegeben wird.

Früher konnten wir die Kinder mit Fett so ernähren, daß sie im besten Falle gute Kurven hatten, aber schlecht dabei aussahen. Bei der Butter-Mehl-Nahrung sehen sie dagegen auch gut aus.

Unmittelbar nach akutem Durchfall ist das Fett nicht anwendbar. Einzelnen Kindern kann man es zwar schon zeitig geben, bei anderen muß man lange damit warten.

Besprechungen.

R. Fischl. *Über akute Anginen im Kindesalter.* (Mitteilungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde für die Praxis. H. 2, Leipzig, Repertorienverlag 1919, 28 Seiten.)

Die Literatur weist eine ganze Reihe von Einteilungen der verschiedenen Anginaformen auf, deren Mängel Verf. bespricht. Er stellt eine neue Einteilung auf, die sich durch ihre Einfachheit auszeichnen soll, und zwar unterscheidet er 4 Gruppen akuter Entzündung der Rachengebilde: I. die Angina catarrhalis acuta, II. die Angina exsudativa mit den Unterabteilungen: a) Angina lacunaris (superficialis und profunda), b) Angina pseudomembranosa, auch als pseudodiphtherica zu benennen, c) Angina ulcero-membranosa Plaut Vincent, d) Angina herpetica; III. Angina phlegmonosa tonsillaris, peritonsillaris, retropharyngealis; IV. Adenoitis acuta (früheres Drüsenfieber). Er ersetzt also die angeblich irreführende Bezeichnung A. follicularis durch die A. lacunaris superficialis. Nicht sehr glücklich dürfte das zu einer eigenen Gruppe gestaltete Krankheitsbild der Adenoitis gewählt sein. Diese erinnert zu sehr an das frühere Drüsenfieber, das Verf. nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse doch selbst als eigene Krankheit abgetan wissen will. Die Bezeichnung A. pharyngea oder retronasalis wäre der Forderung gerechter geworden. Unter den von ihm erwähnten Komplikationen ist erwähnenswert, daß er schon mehrfach Fälle beobachtete, in denen die Angina wie Masern und Keuchhusten einen latenten tuberkulösen Herd zum Aufflackern brachte. Wichtig für die Therapie ist seine Beobachtung, daß chronisch-rezidivierende Anginen besonders häufig in der Nähe von Stallungen durch Fliegen usw. übertragen werden können. Sie ist durch die Massenerfahrungen bei anderen infektiösen Prozessen im Weltkriege bestätigt worden.

Biehlmeyer (Tübingen).

Carl Oppenheimer. *Grundriß der Physiologie für Studierende und Ärzte.* I. Teil: *Biochemie.* (Leipzig 1919, Georg Thieme. Gebunden 16 Mk. und 25%.)

Die zweite Auflage der Oppenheimerschen Biochemie erscheint als I. Teil eines neuen Grundrisses der Physiologie, dessen II. Teil Otto Weiß als Biophysik zu bearbeiten übernommen hat. Ohne Frage wird sich auch dieser Grundriß Oppenheimers bald ebenso viel Freunde und Leser erwerben wie die beiden chemischen Grundrisse des gleichen Verfassers. Die Aufgabe, die „Biochemie" auf knappem Raume (476 Seiten Oktav) darzustellen, war sicherlich ungeheuer viel schwerer, als einen kurzen Abriß der organischen oder anorganischen Chemie zu schreiben; Oppenheimer hat sie aber trotzdem wirklich hervorragend gelöst. Sowohl die Auswahl des Stoffes wie die Gliederung in einen systematischen Teil, der die chemischen Stoffe des tierischen Körpers behandelt, und einen analytisch physiologischen, in dem die chemischen Funktionen der Gewebe und des Organismus behandelt werden, ist vorzüglich gelungen. Die Darstellung ist ohne große Vorkenntnisse klar verständlich und wird doch streng wissenschaftlichen Ansprüchen vollkommen gerecht. In erster Linie wird das Buch jedem Studenten zur Erwerbung des Examen-Wissens verhelfen. Aber auch nach bestandenem Physikum wird er es noch oft gern benutzen. Ich möchte es an dieser Stelle aber auch älteren Kollegen empfehlen, die sich ohne des Examens Drang und Not über verschiedene Fragen der Biochemie informieren wollen oder das Bedürfnis empfinden, altes Wissen aufzufrischen. In Kürze, aber doch ausreichend, können sie sich nach dem neuesten Stande der Wissenschaft über die verschiedensten Probleme orientieren, ohne dickleibige, für sie oft viel zu ausführliche und deshalb uninteressante biochemische Werke durchstudieren zu müssen. H. Aron (Breslau).

G. Seiffert. *Das Kleinkind und seine gesundheitliche Fürsorge.* (Verlag von Ernst Reinhardt, München. 1 Mk.)

Den Inhalt der Abhandlung bilden zwei in den Blättern für Säuglingsfürsorge erschienene Aufsätze.

An der Hand von Statistiken zeigt der Verf., wie notwendig eine Fürsorge für Kleinkinder ist. Am schlechtesten sind die daran, die krank oder in schlechter Pflege sich befinden. Um diesen Übelständen entgegenzuwirken, müßte man fordern, daß gerade für diese Kinder die Möglichkeit geschaffen wird, daß sie in einem Familienkreise aufwachsen können. Ferner sollte allen jungen Mädchen zwangsweise schon in der Schule oder in der Fortbildungsschule die Möglichkeit geboten werden, Kinderpflege und die Führung des Haushaltes zu erlernen. Weitere Ziele sind Wohnungsreform, Schaffung von Spielplätzen im Freien, Wiedergewinnung von im Erwerbsleben stehenden Müttern für die Familie u. a. Birk (Kiel).

Welde. *Leipziger Mutterkurse.* (2 Teile. Theodor Weicher, Leipzig 1918/19, Teil 1 Mk. 2, Teil 2 Mk. 3.)

Eine sehr gute Bereicherung der einschlägigen Literatur. Teil 1 behandelt Pflege, Ernährung, Entwicklung usw. des Kindes

bis zum Schulalter. Teil 2 bringt das Schulalter und die Pflege des kranken Kindes. Klotz.

H. Vortisch. *Mutter und Kind.* (Ein ärztlicher Ratgeber für junge Frauen. Hamburg 1919. Verlag des Rauhen Hauses. Geb. Mk. 5·50.)

Der Verf. war Missionsarzt. Aus diesem Gesichtswinkel heraus will das kleine Buch beurteilt sein. Es wird einem gewissen Kreis von Leserinnen mit ganz bestimmter Mentalität sicher willkommen und auch nützlich sein. Eine vorhandene Lücke in der Literatur füllt es nicht aus. Klotz.

A-B-C der Mutter. (Herausgegeben von der Gesellschaft für Gemeinwohl, Cassel.) (K. Kabitzsch, Leipzig und Würzburg 1919, Mk. 0·50.)

Ausführlich gehaltenes gutes Merkblatt über die wichtigsten Regeln der Säuglingspflege. 250 g als Tagestrinkmenge am Ende der ersten Lebenswoche des Brustkindes sind etwas wenig.
Klotz.

E. Feer. *Bevölkerungsprobleme der Zukunft.* (Vortrag, gehalten vor dem Zürcher Hochschulverein. Füßli, Zürich. 1918.)

Der Geburtenrückgang nimmt bei den meisten Kulturvölkern Europas in beängstigender Weise zu. Die Gründe gegen die Entvölkerung sind wirtschaftlicher und politischer Natur. Zu ihrer wirksamen Bekämpfung müssen folgende Forderungen aufgestellt werden: Verhütung von Kindererzeugung durch minderwertige Elemente, Bekämpfung der großen Volksseuchen: Tuberkulose, Alkoholismus und Geschlechtskrankheiten. Wohnungs- und Bodenreform (zu ersterer gehört auch die Entfernung der verheirateten Frauen aus der Fabrikindustrie). Durch Verhinderung der Anwendung antikonzeptioneller Mittel ist höchstens vorübergehender Erfolg zu erreichen. Ob numerische Zunahme der Menschen oder Verbesserung der Qualität anzustreben sei, richtet sich nach den verschiedenen Ländern und Völkern, für die Schweiz gilt letzteres.
Biehlmeyer (Tübingen).

Ernst Tomor (Budapest). *Neubegründung der Bevölkerungspolitik.* (Kabitsch, Würzburg. 1918. 115 Seiten. 3 Mk.)

Fragen der Bevölkerungspolitik gehören vor das Forum der naturwissenschaftlichen Forschung. Sie sind weder ein Zweig der Nationalökonomie noch der Statistik, sondern sind ein Teil der Hygiene. Wenn man zu ihr Stellung nehmen will, so darf man nicht das Moment des sexuellen Triebes außer acht lassen, das mit den heutzutage so veränderten sozialen Verhältnissen allerdings nicht immer leicht in Einklang zu bringen ist.

Von diesem Gesichtspunkt aus ist auf die große Bedeutung der rechtzeitigen Heirat hinzuweisen, die leider der heutigen

verkehrten Denkungsweise meist als „Frühheirat" erscheint. Von diesem Gesichtswinkel aus sind alle heutigen Probleme aus zu betrachten: Einschränkung der Geburtenzahl, Depopulation, Verhütung der Empfängnis, sexuelle Abstinenz, Rassenhygiene. Der Verf. macht auf die Gefahr einer Kulturrettung auf Kosten des sexuellen Lebens aufmerksam. Die Kultur müsse sich vielmehr den Bedürfnissen der Natur anpassen. Ebenso wird die Rassenhygiene Irrwege einschlagen, wenn sie auf die Grundlage aller Bevölkerungspolitik, nämlich die rechtzeitige Ehe, keine Rücksicht nimmt. Hier liegt der Angelpunkt aller Reformbestrebungen. Um die Frühehe zu ermöglichen, sind alle Gesetze, durch die die Heirat nach oben hin verschoben wird, entsprechend zu ändern: die Wehrpflicht, das Eherecht, die Bestimmungen bezüglich des Heiratens bei den Beamtenlaufbahnen usw. Wenn man diese Maßnahmen trifft, dann saniert man damit auch zugleich die größten rassenhygienischen Übelstände, dann kommt von ganz allein eine Änderung anderer Übelstände, nämlich der Geschlechtskrankheiten, der Mißstände in der Mutter- und Säuglingsversorgung, des Geburtenrückganges, der außerhäuslichen Berufstätigkeit der Frauen usw. Birk (Kiel).

Liebe. *Die Lichtbehandlung in den deutschen Lungenheilanstalten.* (C. Kabitzsch, Leipzig, Würzburg 1919, Mk. 3·50.)

Die Broschüre ist auf Grund einer Umfrage entstanden und gibt einen guten Überblick über das Thema, Sie zeigt, wie sehr auch heute noch Anschauung und Erfahrung des einzelnen differiert.
Klotz.

Faulhaber-Katz. *Die Röntgendiagnostik der Darmkrankheiten.* (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten von Albu.) (Bd. V, H. 1. C. Marhold, Halle 1919, Mk. 3.)

Für die Brauchbarkeit des — übrigens ausschließlich internistisch orientierten — Heftes spricht die Notwendigkeit einer erneuten Auflage. Klotz.

Prausnitz. *Grundzüge der Hygiene.* (Lehmann, München. 1920. 11. Aufl.)

Das altbekannte Lehrbuch von Prausnitz ist in 11. Auflage erschienen. Sein äußeres Gewand, Druck und Papier, ist noch stark kriegsmäßig. Der Inhalt hingegen steht auf der Höhe. Die Ergänzungen der neuen Auflage betreffen vor allem den Abschnitt „Infektionskrankheiten". Nächstdem sieht der Pädiater mit Freude zwei wichtige neue Kapitel: eins über Rassenhygiene, ein zweites über die soziale Medizin und das Fürsorgewesen: Jugend-, Tuberkulose-, Alkohol-, Geschlechtskrankenfürsorge. Alles zwar nur in Form einer Aufzählung der vorhandenen Einrichtungen, immerhin von Wert, da der junge Arzt wenigstens erfährt, was es von diesen Dingen alles gibt, und so die Möglichkeit hat, sich an der Hand der Sonderliteratur weiter zu unterrichten. Birk (Kiel).

H. Stratz. *Die Körperpflege der Frau.* (Mit 2 Tafeln und 119 Textabbildungen, 5. Aufl., Ferdinand Enke, Stuttgart.)

Die Vorschriften für Körperpflege entspringen reicher praktischer Erfahrung. Im Gegensatz zu anderen Ärzten, die leider darauf weniger achten, läßt Stratz den Leib der Frau sofort nach der Entbindung so straff als nur irgend möglich einbinden; es geschieht dies bei uns in Deutschland zu selten. Nicht zustimmen kann ich der Behauptung, daß durch das Stillen einem frühzeitigen Verwelken der Brust vorgebeugt und deren gute Form erhalten wird. Noch weniger stimme ich mit dem Verf. in den Ansichten über die künstliche Ernährung des Säuglinges überein. Abgesehen von Biederts Rahmgemenge empfiehlt er für die Neugeborenen Kuhmilch 1 : 3 Teile Wasser, läßt erst im 6. Monat Schleim zusetzen, gibt breiige Beikost erst nach dem Erscheinen der Zähne usw.

Keller.

Zander. *Die Leibesübungen.* (Aus Natur und Geisteswelt, Bd. XIII. Teubner, Leipzig. 1·50 Mk.)

Das Büchlein enthält eine kurze Anatomie und Physiologie, unter dem Gesichtswinkel der Leibesübungen betrachtet. Es sind bereits die Ergebnisse des Krieges und der Kriegsleistungen in ihrer Wirkung auf den menschlichen Körper verwertet. Bei der großen Rolle, die künftighin beim Wegfall des Militärdienstes die Leibesübungen bei uns spielen werden, wird das Büchlein gewiß seine Bestimmung erfüllen.

Birk (Kiel).

M. Weiser. *Medizinische Kinematographie.* (Th. Steinkopf, Leipzig und Dresden. 1919. 154 Seiten. 5 Mk.)

Das Buch ist die erste zusammenfassende Arbeit über medizinische Kinematographie. Nach einem geschichtlichen Überblick führt es in leichtverständlicher und ausführlicher Form in die einzelnen Zweige der kinematographischen Technik, von den ersten Versuchen bis zur modernen Mikro-, Röntgen-, Hochfrequenz- und Funkenkinematographie ein. Der zweite Teil bringt das Anwendungsgebiet für alle medizinischen Wissenschaften wiederum sehr eingehend, würdigt an Hand einer reichlichen Literatur die große Bedeutung der Kinematographie für Unterrichts- und Forschungszwecke und fordert zu reger Mitarbeit auf.

Biehlmeyer (Tübingen).

Otto Dornblüth. *Klinisches Wörterbuch.* (Verlag wissenschaftlicher Verleger. Berlin und Leipzig, 1919. 9. Aufl. Geb. 15·25 Mk.)

Das Buch stellt die gebräuchlichen Fremdwörter und Kunstausdrücke mit kurzer Angabe der Ableitung und Bedeutung zusammen. Ein Vorzug gegenüber anderen terminologischen Werken besteht darin, daß aus den neuen Sprachen die Termini technici angeführt und übersetzt sind, die manchmal in den allgemeinen Wörterbüchern nicht zu finden sind.

Keller.

Für die Redaktion verantwortlich: Josef Kaspar.
Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.*)

Über die Bedeutung voluminöser Fäzes bei Kindern.

Von **Dr. G. Grimm.**

Die Menge der täglich abgesetzten Exkremente unterliegt auch unter normalen Verhältnissen erheblichen Schwankungen und wird hauptsächlich durch die Quantität und Qualität der Nahrung beeinflußt. Es gibt jedoch Kinder, welche im Verhältnis zu ihrer Nahrungsaufnahme so voluminöse Fäzesmassen entleeren, daß dies weit über die durchschnittlichen Schwankungen hinausgeht und als krankhaftes Symptom auffällt. Zur Aufklärung der Ursache dieser Erscheinung erschien es notwendig, Untersuchungen vorzunehmen.

Über die Relation der aufgenommenen Nahrungsmenge zur Fäzesmenge liegen nur wenige Angaben vor. Rubner und Heubner fanden bei einem gesunden, 7½ Monate alten Kinde, das unverdünnte Kuhmilch mit Milchzucker erhielt, daß es bei einer Aufnahme von 995·6 g Milch täglich 73·8 g Kot entleerte, daher 7·4 g pro 100 g Milch.

Michel untersuchte Brustkinder zwischen dem 5.—15. Lebenstage und fand auf 100 Teile Nahrung 1·56—2·17 g Fäzes.

Da die Erscheinung der Entleerung besonders voluminöser Fäzes erst beim Übergang zur gemischten Nahrung auftritt und über die normale Relation zwischen der Aufnahme der gemischten Nahrung und Entleerung der Fäzes keine Zahlen vorliegen[1]), fand ich es nötig, einige Voruntersuchungen in dieser Hinsicht vorzunehmen.

Zur Bestimmung der normalen Werte habe ich Kinder vom Ende des ersten und Anfang des zweiten Lebensjahres herangezogen, die schon längere Zeit in der Klinik unter Beobachtung standen und deren Nahrungsaufnahme und Entleerung eine normale war.

Bei den Untersuchungen wurde die Menge, der Wassergehalt, die Trockensubstanz und der Aschengehalt der einzelnen Nahrungsportionen und der Fäzes bestimmt. Die Stoffwechseluntersuchungen

[1]) Während der Drucklegung dieser Arbeit finde ich bei Nobel in den Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien (1919, 18. Jahrg., S. 16) Angaben über die Menge des täglich gebildeten Stuhles. Nach seinen Beobachtungen beträgt dieselbe 5—10, in sehr seltenen Fällen 20% des Nahrungsgewichtes.

dehnten sich auf 48 Stunden aus. Das untersuchte Kind kam 24 Stunden früher in die Schwebe, um sich an die ungewohnte Situation zu gewöhnen. Die Abgrenzung der Stühle geschah mit Tierkohle.

Zur Volumbestimmung wurden die Fäzes in einem Meßzylinder aufgefangen. Sodann wurde der Meßzylinder mit einer abgemessenen Menge Wasser bis zu einer bestimmten Marke angefüllt, so daß die zur Auffüllung notwendige Wassermenge einen direkten Rückschluß auf das Stuhlvolumen erlaubte.

Ich kann über drei normale Fälle berichten. Die Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen sind ausführlich in den beigefügten Tabellen vermerkt. Hier seien nur die wichtigsten Resultate meiner Untersuchungen angeführt.

1. Fall. Gerhard J., 9 Monate alt, Gewicht 6000 g. Bei gemischter Diät normale Gewichtszunahme. Bekommt täglich fünf Mahlzeiten: Einmal Grießbrei, einmal Kartoffelbrei mit Gemüse und Fleisch, dreimal Buttermehlnahrung. Entleert bei dieser Diät bei täglich durchschnittlich 784·32 g Nahrungsaufnahme 34·75 g Fäzes. Das Volumen wurde in diesem Falle nicht bestimmt. Von 100 g aufgenommener Nahrung wurden 5·58 g Fäzes gebildet. Pro 1000 g Körpergewicht wurden täglich 9·6 g Fäzes ausgeschieden. Was die Relation zwischen dem Gehalt der Nahrung an Wasser, organischen und anorganischen Substanzen und der Ausscheidung derselben betrifft, so ergaben sich bei diesem Kinde folgende Werte: Der Wassergehalt der Nahrung verhält sich zum Wassergehalt der Fäzes wie 100 : 5·27. Die Trockensubstanzen der Nahrung standen im Verhältnis zu denen der Fäzes wie 100 : 16·3. Beim Aschengehalt beziehungsweise den anorganischen Substanzen war dieses Verhältnis wie 100 : 41·1.

2. Fall. Max K., 10 Monate altes Kind, Gewicht 7500 g. Bei täglich durchschnittlicher Nahrungsaufnahme von 941·76 g (zweimal täglich Grießbrei, einmal Gemüse mit Fleisch und Kartoffeln, zweimal Buttermehlnahrung) wurden 72·38 g Fäzes mit einem Volumen von 78 cm^3 ausgeschieden. Das Volumen von 100 g Fäzes betrug 107·7 cm^3.

Von 100 g aufgenommener Nahrung wurden 7·68 g Fäzes gebildet und zur Ausscheidung von 1 g Fäzes wurde die Aufnahme von 13 g Nahrung benötigt. Was die Relation zwischen dem Gehalt der Nahrung und dem der Fäzes an Wasser, Trockensubstanz und Asche betrifft, so ergaben sich folgende Daten: Trockensubstanz der Nahrung verhielt sich zu der der Fäzes wie 100 : 6·13. Der Wassergehalt der Fäzes zu dem der aufgenommenen Nahrung wie 8·05 : 100, die Relation der Asche war 21·78 : 100. Pro 1 kg Körpergewicht wurden 7·29 g Fäzes ausgeschieden.

Der 3. Fall, Alfred D., ein 17 Monate altes Kind, mit einem Gewicht von 11.800 g bekam täglich vier Mahlzeiten, und zwar zweimal täglich Kartoffelbrei mit Gemüse und etwas Fleischzulage,

einmal einen Vollmilchgrießbrei und einmal einen Vollmilchkakesbrei. Bei einer durchschnittlich täglichen Nahrungsaufnahme von 890·93 g entleerte es täglich 70·98 g Fäzes mit einem Volumen von 87·5 cm³. Für 100 g der ausgeschiedenen Fäzes betrug das Volumen 123 cm³.

Das Verhältnis zwischen der Trockensubstanz sowie dem Wasser- und Aschengehalt der Fäzes zu denen der Nahrung war folgendes: Die Trockensubstanz der Fäzes verhält sich zu der der Nahrung wie 6·4 : 100. Der Wassergehalt 119·96 : 100 und der Aschengehalt wie 27·11 : 100.

Wenn wir die hier angeführten Daten miteinander vergleichen, sehen wir, daß bei ähnlicher Ernährung die Ausscheidung der Fäzes beim gesunden Kinde keinen besonderen Schwankungen ausgesetzt ist. Es scheidet bei 100 g Nahrungszufuhr 5·58, 7·68, 8·54 g Fäzes aus. Auf 1 kg Körpergewicht kommen bei ausreichender Nahrungsaufnahme täglich 9·6, 7·29, 6·01 g Fäzes. Auch das Verhältnis zwischen dem Wassergehalt, den organischen und anorganischen Substanzen in der Nahrung und in den Fäzes zeigt keine großen Schwankungen.

Anders verhalten sich die Relationen bei Kindern, die auffallend große Fäzesmassen entleeren. Ich hatte Gelegenheit, den Stoffwechsel bei zwei Kindern mit dieser Anomalie zu untersuchen.

4. Fall. Martin S., 21 Monate altes Kind. Wurde mit der Angabe in die Klinik eingeliefert, daß es seit dem Übergang zur gemischten Ernährung nicht recht zunehme und sehr voluminöse Stühle entleere. Auch sei der Leib stark aufgetrieben. Bei der Aufnahme wog das Kind 7950 g. In der Entwicklung war es stark zurückgeblieben und hatte blasse Hautfarbe. Das Knochensystem wies Spuren von Rachitis auf. Innere Organe ohne Befund. Abdomen aufgetrieben, überragte stark das Thoraxniveau. Sonst kein nennenswerter Befund.

Vor den Stoffwechseluntersuchungen wurde es 10 Tage beobachtet und schied dabei täglich zirka 300 g Fäzes aus. Um die Ursache dieser voluminösen Kotentleerung zu ergründen, wurde bei dem Kinde eine Stoffwechseluntersuchung mit folgenden Resultaten vorgenommen.

Das Kind erhielt seine gewohnte Ernährung: Zweimal Grießbrei, aus Vollmilch hergestellt, einmal Kartoffelbrei mit Gemüse und zweimal Vollmilch, dazu mit Marmelade bestrichenes Brot. Die tägliche Nahrungsaufnahme betrug zirka 1541 g. Dabei wurden 314·6 g Fäzes entleert mit einem Volumen von 370 cm³.

Das Kind schied also pro 1 kg Körpergewicht 39·9 g Fäzes aus, ungefähr 5—6mal so viel wie die normalen Kinder. Auf 100 Teile der aufgenommenen Nahrung kommen 20·3 g Fäzes. Im Vergleiche zu den normalen Werten ist die Ausscheidung der Fäzes im Verhältnis zur Nahrungsaufnahme also eine dreifache.

Wenn wir weiter das Verhältnis des Wassergehaltes sowie des Gehaltes an organischen und anorganischen Substanzen der Fäzes zur aufgenommenen Nahrung analysieren, so gelangen wir zu folgenden Werten: Von 100 g Trockensubstanz der Nahrung wurden in dem Fäzes 12·3 g, von 100 g Wasser 22·4 g und von 100 g Asche 37·1 g ausgeschieden. Die Relation zwischen Wassergehalt, Trockensubstanz und Asche war also die gleiche wie bei normalen Kindern, nur wurde von den Substanzen die zwei- bis dreifache Menge ausgeschieden.

Über das zweite Kind, das in die Klinik wegen voluminöser Stuhlmengen gebracht wurde, ist folgendes zu berichten:

5. Fall. Hermann K., 20 Monate alt. Von der Pflegemutter wird angegeben, daß es seit 5 Monaten täglich 1—3 voluminöse dickbreiige Stühle hat. Bei der Aufnahme 6000 g schweres, schwach gebautes, in der Entwicklung zurückgebliebenes Kind. Innere Organe ohne Befund. Abdomen etwas gebläht. Tägliche Fäzesentleerung 100—200 g.

Die Stoffwechseluntersuchung ergab folgende Resultate: Bei Aufnahme von zirka 1295 g gemischter Nahrung (1mal Grießbrei, 1mal Kakesbrei, 1mal Brot mit Honig, 2mal Fleisch-Gemüse-Kartoffelbrei) wurden täglich 103·1 g Fäzes mit einem Volumen von 160 cm^3 entleert. Das Volumen von 100 g Kot beträgt also in diesem Falle 123 cm^3. Nach 100 g aufgenommener Nahrung wurden 11·8 g Fäzes ausgeschieden, pro 1 kg Körpergewicht 17·1 g Trockensubstanz. Wasser- und Aschegehalt der aufgenommenen Nahrung und der ausgeschiedenen Fäzes hatten folgende Relationen: Trockensubstanz der Fäzes verhielt sich zu der der Nahrung wie 11·2 zu 100. Der Wassergehalt wie 11·9 : 100 und der Aschegehalt wie 42·9 : 100. Auf 100 g Nahrung kamen 11·8 g Fäzes zur Ausscheidung.

Dieser letzte Fall weist zwar keine so extreme hohe Fäzesausscheidung auf wie der Fall Martin S., übersteigt aber doch stark die Norm. Es wurden mehr als zweimal so große Fäzesmassen wie unter normalen Verhältnissen ausgeschieden. Der Wassergehalt der Fäzes war in diesem Falle normal.

Wenn wir die Resultate unserer hier angeführten Untersuchungen prüfen, kommen wir zu folgenden Schlüssen. Das normale Kind am Ende des ersten und Anfang des zweiten Lebensjahres scheidet bei ausreichender gemischter Ernährung durchschnittlich täglich 43·7, 72·3, 70·9 g Fäzes aus. Das Volumen der täglich ausgeschiedenen Fäzesmengen beträgt 78—87·5 cm^3. Das Volumen von 100 g ausgeschiedener Fäzes beträgt 107—123 cm^3. Von 100 g aufgenommener Nahrung werden 5·5, 7·6, 8·5 g Fäzes ausgeschieden. Auf 1 kg Körpergewicht kommen unter diesen Verhältnissen durchschnittlich 9·6, 7·2, 6·0 g Fäzes. Die Relation zwischen dem Gehalt an Wasser, organischen und anorganischen Substanzen der Fäzes zu dem der Nahrung ist unter normalen Verhältnissen folgender. Auf 100 g

Trockensubstanz der Nahrung entfallen 7·9, 6·1, 6·4 g Trockenfäzes. Von 100 g Asche der Nahrung werden 41·1, 21·7, 27·1 g in den Fäzes ausgeschieden. 100 g Wasser in der Nahrung entsprechen 5·2, 8·0, 9·1 g Wasser in dem Fäzes.

Bei den Kindern, die voluminöse Fäzesmassen entleeren, ergeben sich folgende Zahlen: Der Nahrungsbedarf dieser Kinder ist ein größerer. Die tägliche Fäzesausscheidung kann 153·1—314·6 g erreichen. Das Volumen der täglich ausgeschiedenen Fäzesmassen schwankt zwischen 160 und 370 cm^3. Das Volumen von 100 g Fäzes beträgt 104—110 cm^3, zeigt also keine nennenswerte Abweichung von der Norm.

100 g aufgenommener Nahrung ergeben 11·8—20·3 g Fäzes. Darin ist eine eklatante Abweichung von der Norm zu erblicken.

Im Vergleich zum Körpergewicht ist die Menge der Fäzes noch auffallender, da pro 1 kg desselben 39·3—17·1 g Fäzes ausgeschieden werden.

Die Entleerung der voluminösen Fäzes ist durch eine schlechte Ausnutzung der zugeführten Nahrung bedingt. Das schlechte und langsame Gedeihen dieser Kinder kann dadurch erklärt werden. Ohne Untersuchung des Sachverhaltes war es nicht möglich, die Bedeutung auffallend großer Fäzesmassen beim Kinde zu beurteilen. Es lag die Möglichkeit vor, daß das große Volumen durch einen relativ hohen Gehalt an kleinen Gasblasen ähnlich wie bei einem Schaume vorgetäuscht werden könnte. Das Ergebnis meiner Untersuchung zeigt dagegen, daß die voluminösen Stuhlentleerungen die Folge verminderter Verdauungsvorgänge im Darme sind, die bisher in der Pathologie des Darmtraktus beim Kinde wenig Beachtung gefunden haben. Es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, nachzuweisen, welcher Art die Ursachen der Störung sind. Es kann sich dabei um einen behinderten Abbau der Nahrung handeln, an welchem einerseits die Darmsekrete, anderseits die Darmbakterien beteiligt sind. Es muß aber auch geprüft werden, ob die Resorptionsfähigkeit des Darmes dabei gestört ist oder ob eine pathologische Ausscheidung in den Darm vorliegt.

Gerhardt J.

Zeit und Datum	Art der Nahrung	Menge der Nahrung g	Trockensubstanz		Wassergehalt		Aschegehalt	
			in Proz.	absolut g	in Proz.	absolut g	in Proz.	absolut g
1. 2., 2 Uhr vorm.	Grießbrei	147·03	17·5	25·730	82·5	121·30	0·634	0·9320
2. 2., 5 Uhr nachm.	Buttermehlnahrung	168·12	11·8	19·838	88·2	148·29	0·383	0·6424
2. 2., 11 Uhr nachm.	Buttermehlnahrung	173·97	11·8	20·528	88·2	153·45	0·383	0·6648
2. 2., 6½ Uhr vorm.	Buttermehlnahrung	160·34	11·8	18·920	88·2	141·41	0·383	0·6130
2. 2., 10½ Uhr vorm.	Gemüse, Fleisch, Kartoffelbrei	156·45	17·3	27·065	82·7	129·39	0·446	0 6989
2. 2., 2½ Uhr nachm.	Grießbrei	184·96	13·4	24·784	86·6	160·18	0·364	0·6740
2. 2., 6½ Uhr nachm.	Buttermehlnahrung	171·26	10·9	18·649	89·1	153·62	0·409	0·7012
2. 2., 11½ Uhr nachm.	Buttermehlnahrung	156·45	10·9	17·063	89·1	139·39	0·409	0·6414
3. 2., 6½ Uhr vorm.	Buttermehlnahrung	157·24	10·9	17·139	89·1	140·11	0·409	0·6446
3. 2., 10½ Uhr vorm.	Gemüse, Fleisch, Kartoffelbrei	92·80	17·9	15·840	82·5	76·96	0·583	0·5417

Zeit der Entleerung	Fäzes		Trockensubstanz		Wassergehalt		Aschegehalt	
	Gewicht g	Volumen cm	in Prozenten	absolut g	in Prozenten	absolut g	in Prozenten	absolut g
2. 2.	68·40	—	17·83	12·2	82·17	56·2	3·359	2·2911
3. 2.	19·10	—	22·51	4·3	77·49	14·8	2·539	0·4850

Max K.

Zeit und Datum	Art der Nahrung	Menge der Nahrung g	Trockensubstanz		Wassergehalt		Aschegehalt	
			in Proz.	absolut g	in Proz.	absolut g	in Proz.	absolut g
10. 6., 1 Uhr nachm.	Gemüse, Fleisch, Kartoffelbrei	274·41	16·9	46·3752	83·1	228·04	0·570	1·5858
10. 6., 6 Uhr nachm.	Grießbrei	211·42	24·7	52·2187	75·3	159·21	0·815	1·7231
10. 6., 10 Uhr nachm.	Buttermehlnahrung	139·75	10·7	14·9532	89·3	124·80	0·385	0·5383
11. 6., 6 Uhr vorm.	Buttermehlnahrung	155·90	10·7	16·6813	89·3	139·22	0·385	0·6005
11. 6., 10 Uhr vorm.	Grießbrei	144·75	25·2	36·4770	74·8	108·28	0·723	1·1870
11. 6., 1 Uhr nachm.	Gemüse, Fleisch, Kartoffelbrei	265·90	15·8	42·0122	84·2	214·89	0·382	1·0166
11. 6., 6 Uhr nachm.	Grießbrei	187·50	24·3	44·7625	75·7	142·74	0·716	1·3428
11. 6., 10 Uhr nachm.	Buttermehlnahrung	141·14	11·4	16·0900	88·6	125·05	0·388	0·5482
12. 6., 6 Uhr vorm.	Buttermehlnahrung	180·88	11·4	20·6200	88·6	160·26	0·388	0·7052
12. 6., 10 Uhr vorm.	Grießbrei	181·88	20·7	37·6491	79·3	144·24	0·558	1·0166

Zeit der Entleerung	Fäzes		Trockensubstanz		Wassergehalt		Aschegehalt	
	Gewicht g	Volumen cm	in Prozenten	absolut g	in Prozenten	absolut g	in Prozenten	absolut g
11. 6.	88·35	94	13·50	11·93	86·50	76·42	1·76	1·4602
12. 6.	56·41	62	14·51	8·20	85·49	48·21	1·39	0·7755

Alfred D.

Zeit und Datum	Art der Nahrung	Menge der Nahrung g	Trockensubstanz		Wassergehalt		Aschegehalt	
			in Proz.	absolut g	in Proz.	absolut g	in Proz.	absolut g
8. 7., 2 Uhr nachm.	Fleisch mit Grießbrei	219·40	15·0	31·9130	85·0	187·49	0·2730	0·5999
8. 7., 8 Uhr nachm.	Fleisch mit Grießbrei	203·68	15·0	30·4520	85·0	173·23	0·2730	0·5720
9. 7., $6^1/_2$ Uhr vorm.	Vollmilchgrießbrei	199·84	?17·9	35·7713	?82·1	164·07	0·6810	1·3593
9. 7., 11 Uhr. vorm.	Vollmilchkakesbrei	198·82	32·8	62·2129	67·2	133·61	0·8850	1·7607
9. 7., $2^1/_2$ Uhr nachm.	Fleisch, Gemüse, Kartoffelbrei	222·48	18·4	40·9363	81·6	181·55	0·4550	1·0152
9. 7., 7 Uhr nachm.	Fleisch, Gemüse, Kartoffelbrei	206·81	18·4	38·0530	81·6	168·76	0·4550	0·9437
10. 7., 7 Uhr vorm.	Vollmilchgrießbrei	147·39	23·5	35·1366	76·5	112·26	0·7601	1·1103
10. 7., 11 Uhr vorm.	Vollmilchkakesbrei	262·86	24·8	65·8892	75·2	196·98	0·8060	2·1192

Zeit der Entleerung	Fäzes		Trockensubstanz		Wassergehalt		Aschegehalt	
	Gewicht g	Volumen cm	in Prozenten	absolut g	in Prozenten	absolut g	in Prozenten	absolut g
9. 7.	49·87	72	15·039	7·50	84·61	42·37	1·931	0·9630
10. 7.	92·09	103	15·850	14·50	84·15	77·59	1·736	1·5979

Martin S.

Zeit und Datum	Art der Nahrung	Menge der Nahrung g	Trockensubstanz		Wassergehalt		Aschegehalt	
			in Proz.	absolut g	in Proz.	absolut g	in Proz.	absolut g
22. 9., 6 Uhr vorm.	Grießbrei	827·22	17·7	57·9179	82·3	269·3020	0·629	2·4206
22. 9., 10 Uhr vorm.	Grießbrei	268·40	17·7	47·5068	82·3	220·8932	0·629	1·7172
22. 9., 3 Uhr nachm.	Fleisch, Gemüse, Kartoffel	351·19	14·9	52·3273	85·1	298·7626	0·640	2·2500
22. 9., 7 Uhr nachm.	Brot mit Marmelade	126·90	48·6	61·6734	51·4	65·2266	1·290	2·2651
22. 9., 7 Uhr nachm.	Milch	240·82	16·4	39·4944	83·6	201·3255	1·130	2·7567
22. 9., 11 Uhr nachm.	Brot mit Marmelade	113·66	48·6	55·4387	51·4	58·2212	1·290	1·4968
22. 9., 11 Uhr nachm.	Milch	124·40	16 4	20·4016	83·6	103·9984	1·130	1·4078
23. 9., 6 Uhr vorm.	Grießbrei	427·02	19·8	84·5499	80·2	342·4700	0·605	2·5872
23. 9., 10 Uhr vorm.	Grießbrei	341·60	19·8	67·6368	80·2	273·9632	0·605	2·0666
23. 9., 3 Uhr nachm.	Fleisch, Gemüse, Kartoffel	401·40	14·7	59·0058	85·3	342·3942	0·611	2·4546
23. 9., 7 Uhr nachm.	Brot mit Marmelade	70·25	49·6	34·8440	50·4	35·4060	0·992	0·6968
23. 9., 7 Uhr nachm.	Milch	149·20	16·4	24·4488	81·3	124·7512	1·040	1·5647
23. 9., 11 Uhr nachm.	Brot mit Marmelade	91·72	49·6	45·4932	50·4	46·2267	0·992	0·9098
23. 9., 11 Uhr nachm.	Milch	48·97	18·7	9·1653	81·3	39·6046	1·190	0·5865

Zeit der Entleerung	Fäzes		Trockensubstanz		Wassergehalt		Aschegehalt	
	Gewicht g	Volumen cm	in Prozenten	absolut g	in Prozenten	absolut g	in Prozenten	absolut g
22.—23. 8., 4 Uhr nachm.	358·08	435	13·594	48·68	86·406	309·40	1·267	4·5379
23.—24. 8., 4 Uhr nachm.	271·30	305	12·112	32·86	87·888	238·44	1·269	3·4437

Hermann K.

Zeit und Datum	Art der Nahrung	Menge der Nahrung g	Trockensubstanz		Wassergehalt		Aschegehalt	
			in Proz.	absolut g	in Proz.	absolut g	in Proz.	absolut g
14. 9., $8^1/_2$ Uhr vorm.	Grießbrei	365·26	17·80	65·0148	82·20	300·2451	0·444	1·6253
14. 9., 1 Uhr nachm.	Kakesbrei	357·43	17·10	61·1205	82·90	296·3094	0·690	2·4692
14. 9., 5 Uhr nachm.	Brot mit Honig	52·46	50·06	26·2614	49·94	26·2000	1·110	0.5827
14. 9., 8 Uhr nachm.	Fleisch, Gemüse, Kartoffelbrei	389·81	16·10	63·2594	83·90	326·5600	0·585	2·3786
14. 9., 11 Uhr nachm.	Fleisch, Gemüse, Kartoffelbrei	249·48	16·10	40·1662	83·90	209·3600	0·585	1·5102
15. 9., 8 Uhr vorm.	Grießbrei	286·88	21·70	62·2529	78·30	224·6300	1·041	2·9878
15. 9., 12 Uhr vorm.	Kakesbrei	370·25	16·90	62·6722	83·10	308·5800	0·582	2·1559
15. 9., 4 Uhr nachm.	Brot mit Honig	75·20	53·40	40·1568	46·60	25·0500	1·217	0·9155
15. 9., 8 Uhr nachm.	Fleisch, Gemüse, Kartoffelbrei	187·50	13·40	25·1250	86·60	162·3800	0·650	1·2110
15. 9., 10 Uhr nachm.	Fleisch, Gemüse, Kartoffelbrei	258·80	13·40	34·6792	86·60	224·1300	0·650	1·6822

Zeit der Entleerung	Fäzes		Trockensubstanz		Wassergehalt		Aschegehalt	
	Gewicht g	Volumen cm	in Prozenten	absolut g	in Prozenten	absolut g	in Prozenten	absolut g
14. 9.	155·49	165	19·809	30·80	80·191	124·69	2·841	4·4186
15. 9.	150·82	155	15·408	23·24	84·592	127·58	2·057	3·1038

Name	Alter	Gewicht g	Gesamtnahrungsaufnahme in 48 Stunden g	Gewicht der Fäzes von 48 Stunden g	Volumen der Fäzes von 48 Stunden cm	Volumen von 100 g Fäzes	Von 100 g Nahrung kommen Fäzes	1 g Fäzes entspricht g Nahrung	Pro kg Körpergewicht werden Fäzes ausgeschieden g
Gerhard J. . .	9 Monate	6.000	1568·62	87·50	—	—	5·642	17·92	9·64
Max K.	10 Monate	7.500	1883·53	144·76	156	107·7	7·685	13·01	7·29
Alfred D. . . .	7 Monate	11.800	1661·80	141·96	175	123·2	8·540	11·71	6·05
Martin S. . . .	21 Monate	7.950	3082·75	629·38	740	110·4	20·335	4·89	39·33
Hermann K. . .	20 Monate	6.000	2590·07	306·31	320	104·4	11·800	8·53	17·19

Name Alter	Gewicht der Nahrung in 48 Stunden g	Gewicht und Volumen der Fäzes in 48 Stunden	Trockensubstanz		Es wird ausgeschieden auf 100 g Trockensubstanz der Nahrung in Proz.	Wassergehalt		Es wird ausgeschieden auf 100 g Wassergehalt der Nahrung in Proz.	Aschegehalt		Nach 100 g Asche der Nahrung wird ausgeschieden g
			der Nahrung in 48 Stunden g	der Fäzes in 48 Stunden g		der Nahrung von 48 Stunden g	der Fäzes von 48 Stunden g		der Nahrung von 48 Stunden g	der Fäzes von 48 Stunden g	
Gerhard J., 9 Monate	1568·62	87·50 g	205·5	16·30	7·92	1364·20	71·00	5·27	6·7538	2·7762	41·10
Max K., 10 Monate	1883·53	144·76 g 126 cm	327·8	20·13	6·13	1547·73	124·63	8·05	10·26458	2·2357	21·78
Alfred D., 17 Monate	1661·80	141·96 g 175 cm	340·3	21·00	6 40	1317·95	119·96	9·10	9·4805	2·5609	27·11
Martin S., 21 Monate	3082·75	629·38 g 740 cm	659·7	81·54	12·35	2407·54	547·80	22·42	21·5064	7·5225	37·11
Hermann K., 20 Monate	2590·07	306·31 g 310 cm	480·7	54·04	11·24	2103·43	252·27	11·99	17·5188	7·9817	42·94

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.*)

Über das Wachstum und die Ernährungserfolge bei Kindern mit angeborenem Herzfehler.

Von **Dr. O. Weber**, Assistent.

Blausucht und Geräusche am Herzen sind bei Neugeborenen die wesentlichsten Stützpunkte der Diagnose: kongenitaler Herzfehler. Die Perkussion des Herzens, die Beschleunigung des Pulses und der Atmung, Hyperglobulie, Untertemperaturen sind nur dann für einen kongenitalen Herzfehler zu verwerten, wenn gleichzeitig ein Geräusch zu hören oder Blausucht besteht, für die eine andere Ursache nicht nachweisbar ist. Da Geräusche am Herzen dort entstehen, wo sich Wirbel bilden und wo das Blut durch stenosierende Stellen getrieben wird, so ist es klar, daß auch bei den schwersten Anomalien die Geräusche fehlen können. Verschiedene Autoren meinen, daß funktionelle Geräusche beim Säugling so gut wie nie vorkommen und Reuß z. B. hält alle Geräusche, mögen sie nun laut, leise, blasend, rauh, musikalisch sein, immer als einen Beweis für ein Vitium congenitum beim Neugeborenen. Feer hält funktionelle Geräusche bei Kindern unter 3 Jahren für sehr selten, so daß er aus dem Vorhandensein von Geräuschen mit Wahrscheinlichkeit auf ein angeborenes Leiden schließt. Hochsinger hält abnorm laute musikalische Geräusche bei Kindern in den ersten 2—3 Jahren differentialdiagnostisch immer beweisend für die kongenitale Natur des Herzleidens, doch gibt er auch zu, daß selbst leise, nur dem geübten Beobachter erkennbare Geräusche gefunden werden. Selbst zeitweise Geräusche bei kongenitalen Herzfehlern sind beobachtet worden — Wieland teilt einen solchen durch Sektion erhärteten Fall mit —, so daß die Abgrenzung der Diagnose gegen die funktionellen Geräusche sehr schwer, sogar unmöglich wird, wenn nur dieser eine Befund zu erheben ist. Hochsinger schreibt, daß akzidentelle Geräusche am Herzen nicht vor der 2. Hälfte des 4. Lebensjahres vorkommen. Soltmann, Henoch, Delabost halten gleichfalls Geräusche bei so jungen Kindern als Zeichen kongenitaler Herzfehler. Demgegenüber bestätigten zahlreiche Beobachter die akzidentellen Geräusche bei Kindern unter 4 Jahren, wobei aber von allen Seiten ihr seltenes Vorkommen betont wurde, nur Hamill und Forschheimer fanden die Erscheinung oft. Schlieps beobachtete bei älteren Kindern funktionelle Geräusche hauptsächlich bei Mädchen, hält die Bezeichnung anämische Herzgeräusche für unstatthaft, da Anämie und Herzgeräusche nichts miteinander zu tun haben. Ich konnte auch bei schweren Anämien keine Geräusche beobachten. Er hält diese funktionellen Geräusche für Herz-Lungen-

Geräusche, die durch Hebung des Allgemeinbefindens zu beseitigen seien. Im allgemeinen kann man sagen, daß je jünger das Kind, um so seltener akzidentelle Geräusche vorkommen. Kleinschmidt hat bei Anämiekindern 7mal Herzgeräusche beobachtet, die er für funktionelle hält.

Neben all diesen Zeichen findet man bei kongenitalen Herzfehlern oft eine Dyspnoë und bei blausüchtigen Kindern sehr häufig namentlich im 1. Lebensjahr eigenartige häufig wiederkehrende Erstickungsanfälle. Untertemperaturen, Frieren kommen häufig bei Kindern mit Blausucht vor. Die Stimmung ist oft weinerlich und gereizt. Allgemeines Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Entwicklung wird beobachtet. Das Wachstum, die Ernährung leiden bei Kindern mit angeborenem Herzleiden. Hypotrophie, Infantilismus werden als Folgen des angeborenen Herzfehlers genannt; ja Feer schreibt, daß das mangelnde Vorwärtsschreiten der körperlichen Entwicklung bei fehlenden Ernährungsstörungen ihn schon auf die Vermutung eines kongenitalen Herzfehlers gebracht hat, eine Vermutung, die sich ihm später bestätigt hat. Disposition zu Rückgratsverkrümmungen unabhängig von Rachitis wollen Eger und Rauchfuß beobachtet haben.

Drei Viertel aller Fälle haben nach Hochsinger Trommelschlegelfinger, die sich schon nach wenigen Monaten zeigen sollen. Ödeme werden selten oder erst spät beobachtet, wie ja überhaupt der kindliche Organismus auf Herzinsuffizienzen geringe Neigung mit Ödemen zu reagieren zeigt.

Unter 62 Fällen, die ich unter den Kindern der Klinik oder Poliklinik fand oder selbst untersuchte, konnte ich in vielen Fällen Mißbildungen oder konstitutionelle Schwächen beobachten. Die Kinder zeigten 2mal angeborenen Strabismus, je einmal angeborene Hernie, allgemeine Muskelschwäche, Hydrozephalus, Situs inversus, Ohrmißbildungen, 2mal fand man zyklische Albuminurien, exsudative Diathese, 1 Kind zeigte Caput obstipum angeborene Kyphoskoliose und Fehlen des Daumens. 12 Kinder zeigten geistige Debilität, Idiotie und Mongolismus. Bei 14 Kindern wurden rachitische Veränderungen leichterer oder schwerer Art gefunden.

Von den hier beobachteten 62 Kindern mit kongenitalem Herzfehler entfallen 22 auf das Säuglingsalter, 25 auf das Kleinkinderalter und 15 auf das schulpflichtige Alter bis zu 13 Jahren. Die einzelnen Fälle sind in ihrer Wertigkeit nicht gleich. Ich habe aus den Krankengeschichten nur die Kinder ausgewählt, die sich mit den vorgenannten Symptomen oder Symptomenkomplexen in Einklang bringen ließen. Neben den Geräuschen, Zyanodermien fand ich Trommelschlegelfinger, Frieren, Dyspnoë, dagegen ließ sich aus den Blutbildern nur in einem Falle eine Hyperglobulie und Vermehrung des Hämoglobingehaltes feststellen. Im Gegensatz zu Ostrowski, der unter 40 Fällen mit kongenitalen Herzfehlern im Petersburger Kinderasyl mehr Knaben fand, waren unter den 62 hier untersuchten Kindern 40 weiblichen Geschlechtes. In einem Drittel der Fälle handelt es sich um Erstgeborene.

Aus den auskultatorischen Symptomen genau die Herzanomalie zu diagnostizieren, erscheint mir unmöglich und wenn sich die Diagnose bei der Sektion bestätigt, so handelt es sich wohl im allgemeinen meist mehr um einen Glücksumstand, als um eine gesicherte Regelmäßigkeit. Heubner meint: „Es ist im allgemeinen vergebliches Bemühen, eine Diagnose der anatomischen Diagnose zu stellen." Offenes Septum ventricolorum, offenes Foramen ovale, Transposition der Gefäße in dem einen Falle zeigten klinisch einen Herzbuckel, gut begrenzte reine Töne, regelmäßige Aktion, geringe Verbreiterung nach links, verbreiterten Spitzenstoß neben Blausucht, Trommelschlegelfinger, Lebervergrößerung; offenes Foramen ovale, offenes Septum, starke Stenose der Aorta, weiter Ductus Botalli boten klinisch folgende Zeichen: lautes systolisches Geräusch an der Spitze, Pulsation des Spitzenstoßes am. proc. xiphoid., Lebervergrößerung, leichte Blausucht, starke Dyspnoë. Ich konnte beim vergleichenden Studium der klinischen Symptome und der Sektionsbefunde keine bemerkenswerte Merkmale für die eine oder die andere Anomalie herausfinden. Es war allerdings auch nicht ein einziger Fall dabei, der ganz die gleichen anatomischen Veränderungen geboten hätte, wenn auch einzelne in ihrer funktionellen Auswertung einander verwandt waren. Von den 9 Fällen, die zur Sektion kamen, zeigten 6 ein offenes Septum neben anderen Deformitäten. Nie fand sich am Herzen nur ein Defekt, stets war er mit einer oder mehreren Abweichungen kombiniert, woraus es sich auch einerseits erklärt, daß es fast unmöglich ist, ein klares Bild der anatomischen Anomalien zu diagnostizieren und zum anderen, daß kongenitale Herzfehler so wenig oft klinische oder anatomische Herzvergrößerungen zeigen.

Ebensowenig wie man aus dem Auskultationsphänomen sicher auf die vorliegenden Anomalien schließen kann, genau so wenig läßt sich ein Zusammenhang zwischen dem Auskultationsphänomen beziehentlich der Art des Herzfehlers einerseits und der späteren Entwicklung und dem Ernährungszustand anderseits finden. Wenigstens habe ich bei den vorliegenden durch Sektion erhärteten Fällen nicht herausfinden können, daß eine bestimmte anatomische Veränderung unbedingt mit einer Hypotrophie oder Abmagerung einhergeht. Nun ist die Zahl der sezierten Fälle allerdings sehr gering. Bemerkenswert ist nur, daß von den verstorbenen Kindern im schlechten Ernährungszustand nur eines ein Geburtsgewicht von 7 Pfund hatte, während die übrigen nur 3, 4, 4½ und 5 Pfund gewogen haben sollen und eins als schwächlich winzig bezeichnet wurde, dagegen soll von den übrigen gut genährten Kindern, deren Geburtsgewichte zwischen 7 und 9 Pfund angegeben wurden, nur 1 unter 3000 g gewogen haben. Vielleicht rechnen diese untergewichtig geborenen Kinder zu den Hypotrophikern, von denen Czerny-Keller schreiben, daß sie nicht nur im Wachstum zurückbleiben, sondern auch zu den wenig widerstandsfähigen zählen. Bei 3 Kindern fand man bei der Sektion einige bronchopneumonische Herde, eins starb in wenigen Tagen an Sepsis nach Vereiterung eines Hämatoms; tuberkulöse Prozesse wurden nirgends festgestellt. Die übrigen

Kinder sind an ihrer Herzanomalie zugrunde gegangen. Auch nach Berichten der Mütter über die außerhalb der Klinik verstorbenen Kinder möchte ich annehmen, daß bei 3 Kindern bronchopneumonische Prozesse das Ende beschleunigt haben.

Weder das Fehlen von Geräuschen noch mangelnde Blausucht sind ein Gegengrund gegen die Diagnose Vitium cordis congenitum. Dauernde Blausucht ohne nachweisbare Lungenerkrankung und ohne Asphyxie spricht stets für einen kongenitalen Herzfehler, intermittierende Blausucht ist nie sicher zu verwerten. Die an sich naheliegende Hunter sche Theorie über die Blausucht ist überholt und man sieht jetzt die Ursache in einer Veränderung des peripheren Gefäßapparates. Die Blausucht ist im Gegensatz zur Zyanose eine konstante, mitunter nur an einzelnen Stellen bestehende blaue Verfärbung der Haut oder Schleimhaut, die sich durch Sauerstoffzufuhr nicht beeinflussen läßt.

Ich fand unter den untersuchten 62 Fällen 31mal Zyanodermie, die bei 7 Kindern von der Geburt an bestand. Bei 3 Kindern trat sie im Alter von 8—14 Tagen, bei anderen nach Ablauf des ersten, wieder bei anderen im 2. oder späteren Lebensjahr auf. Mitunter trat die Zyanodermie bei diesen Kindern im Verlaufe akzidenteller Erkrankungen auf, wenn auch nur selten genau zu verwertende Angaben über das erstmalige Auftreten von Blausucht im Verlaufe von Krankheiten zu finden oder zu erheben waren. Nach Hochsinger soll die Blausucht besonders häufig im Verlaufe der Krankheiten der Atmungsorgane auftreten. Allgemein scheint das nicht zuzutreffen, denn ich fand in den Krankengeschichten niedergelegt, daß die Blausucht wohl bei 2 Kindern im Verlaufe von Lungenentzündung aufgetreten ist. Bei einem Keuchhustenkranken und einem an Pneumonie erkrankten Kinde ist während oder nach der Erkrankung keine Blausucht beobachtet worden. Ein anderes an Keuchhusten erkranktes Kind wurde im Verlaufe der Erkrankung zyanotisch, doch verschwand hier die Blaufärbung der Haut langsam wieder, so daß es sich also wohl hier um eine Zyanose gehandelt hat. Bei 2 anderen Kindern, bei denen vor einigen Jahren in den Krankengeschichten eine deutliche Blaufärbung der Haut vermerkt war, konnte ich bei der Nachuntersuchung nichts mehr davon feststellen. Bei dem einen dieser Kinder bestanden in der Klinik Ödeme, die langsam verschwanden. Das Kind wurde ohne Ödeme und nur mit sehr undeutlicher Zyanose entlassen. Bei dem anderen Kinde waren keine Stauungssymptome vermerkt, keinerlei akute Erkrankungen lagen vor, die eine starke Belastung des Herzens bedingten oder sonst die Zyanose irgendwie erklärten. Die Zyanose ist hier also im Laufe der Jahre verschwunden. Auch Abelmann berichtet über ein Kind, bei dem im 8. Monat starke Zyanose und systolische Geräusche festgestellt wurden, im 6. Lebensjahr war das Geräusch schwächer, die Zyanose verschwand allmählich, im 23. Lebensjahre fehlten beide Symptome bei körperlichem Wohlbefinden. Ich möchte diese Blaufärbung in meinen beiden und in dem Abelmannschen Falle nicht mit Blausucht identifizieren. Von den 16 Todes-

fällen, von denen 62% auf das 1. Lebensjahr entfallen, hatten 12 das Symptom der Blausucht. 3 Kinder davon waren seit der Geburt oder kurz danach blausüchtig. Aber nicht alle frühzeitig blausüchtigen Kinder lebten nur kurze Zeit wie überhaupt die Prognosestellung bei einem kongenitalen Vitium sehr schwierig ist. Zweifellos sind die ganz schweren Fälle, bei denen das Leben nur Stunden oder Tage andauerte; hier überhaupt nicht beobachtet worden. Je früher und je stärker die Blausucht auftritt, um so ungünstiger ist gewöhnlich die Prognose.

Fast immer zeigten diese blausüchtigen Kinder eine gewisse Dyspnoë. Je stärker die Blausucht, um so ausdrucksvoller war gewöhnlich auch die Dyspnoë. In der Anamnese von Kindern mit frühzeitig aufgetretener Dyspnoë fand ich häufig typische Erstickungsanfälle mit enormen Verfärbungen. Daß aber die Blausucht nicht Ausdruck einer Stauung ist, mag daraus hervorgehen, daß ich unter den 31 Fällen mit Zyanodermie nur 4mal Ödeme nachweisen konnte. In 2 Fällen handelt es sich noch dazu um Kinder, die kurze Zeit ante mortem in die Klinik eingeliefert wurden. Bei der geringen Neigung des kindlichen Organismus auf Zirkulationsinsuffizienzen mit Ödemen zu reagieren, mag diese geringe Anzahl der beobachteten Ödeme allein nicht beweisend sein. Aber auch die Organe, speziell die Leber, zeigten nur in 14 Fällen die Symptome der Stauungsleber, wobei zu beachten ist, daß die meisten dieser Fälle auf Kinder entfallen, die die letzten Tage ihres Lebens in der Klinik verbrachten, bei denen das abnorm veranlagte Herz an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit stand und bei denen wohl auch die Blausucht mit einem Sauerstoffmangel des Blutes vergesellschaftet war.

Trommelschlegelfinger ließen sich nur bei 8 Kindern feststellen, auffallend wenig, wenn man bedenkt, daß nach Beobachtungen Hochsingers drei Viertel aller Fälle dieses Symptom gezeigt haben und wie enorm stark und wie lang bestehend dabei bei einzelnen Kindern die Zyanodermie war.

Wie verhalten sich nun die Kinder mit angeborenem Herzfehler in ihren Ernährungserfolgen, im Wachstum, überhaupt in ihrer Entwicklung? Die Nahrungsaufnahme in den ersten Lebensjahren bot keine Schwierigkeit, denn fast jede Mutter, die ich fragte, versicherte mir, daß sie bei ihrem Kinde keinerlei Schwierigkeiten gehabt habe. Diese Angabe war fast konstant. Nur in einem der letzten Fälle erzählte mir eine Mutter, daß das Kind schlecht esse und sie ihm Nahrung kaum beibringen könne. Eine kurze Beobachtung des mongoloiden Idioten in der Klinik konnte die Angaben der Mutter nicht bestätigen. Das Kind nahm vielmehr die Nahrung trotz eines auf Pyurie zurückzuführenden Fiebers gut, nur etwas langsam, so daß wohl hier die schwierige Nahrungsaufnahme mehr auf die Ungeschicklichkeit der Mutter zurückzuführen ist. Trotz des Fiebers nahm es in 33 Tagen 650 g zu. Das schlechte Trinken bei drei anderen Kindern war durch den starken Luftmangel, an den die Kinder litten, genügend erklärt. In mehreren Fällen wurde die Beikost schlecht genommen, besonders nach Gemüse trat Erbrechen auf. Überhaupt boten einzelne Kinder Schwierigkeiten bei dem Übergang

von der flüssigen zur festen Nahrung. Es handelt sich hier meist um Kinder mit Dyspnoë, besonders mit dyspnoischen Anfällen, ferner um neuropathische Kinder. In die gleiche Kategorie gehören auch die sogenannten schlechten Esser, die nach Aussagen der Mütter sehr wählerisch, namentlich beim Mittagessen sind. Diese Appetitlosigkeit ließ sich besonders bei einem Mädchen sehr gut durch die Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne beeinflussen. Als die Bestrahlung aus technischen Gründen 10—14 Tage ausgesetzt wurde, ließ auch der Appetit wieder nach.

Die Ernährungsweise der Kinder war von der Norm nicht abweichend. Von den 50 Kindern, von denen ich es erfahren konnte, erhielten alle bis auf 7 kürzere oder längere Zeit Brustnahrung, mehrere sogar 9, 10, 12 Monate. Weder in der natürlichen noch über die Art der künstlichen Ernährung in den ersten Monaten des Lebens kann ich etwas Besonderes berichten. Es wurden Milchmischungen, meist Halbmilch, vom 6. Monat an ein Brei, meist mit $^3/_4$ Jahren das erste Gemüse gegeben. Einige Kinder wurden in den ersten Monaten mit Backhausmilch oder verwandten Milchpräparaten ernährt. Nur bei den Kindern, die schlecht Brei nahmen oder stark an Dyspnoë litten, setzte die Beikost meist sehr spät ein.

Relativ häufig — 15% — wurde bei den Kindern über Obstipation geklagt, allerdings nicht nur bei den Kindern des Säuglings-, sondern auch des späteren Kindesalters. Jedoch waren diese Erscheinungen nicht allzu schwer zu beeinflussen. Meist ließ sich eine geregelte Stuhltätigkeit durch Zugabe von Obst herbeiführen. Einmal fand ich auch die Angabe, daß dünne Stühle mit Obstipation abwechselten. Bei einem grazilen Mädchen von 7 Jahren sollen nach Zuckergenuß jedesmal Durchfälle auftreten. Es handelt sich hier um das neuropathische Mädchen, dessen Appetitmangel durch Höhensonne so gut zu beeinflussen war, das latent tuberkulös war und eine zyklische Albuminurie bot.

Der Ernährungszustand der hier beobachteten Kinder war in 39% schlecht oder mäßig, in 47% gut, 6% der Kinder waren fett pastös, während ich in 8% der Fälle eine Angabe über den Ernährungszustand der Kinder vermißte. Anders erscheint aber der Ernährungserfolg, wenn man die Gewichtszahlen mit den entsprechenden Gewichtszahlen nach Camerer vergleicht. Mit Ausnahme zweier Kinder entspricht keines der gefundenen Körpergewichte dem von Camerer gefundenen, dem Alter entsprechenden Gewichten. Im Gegenteil, sämtliche Kinder sind bedeutend untergewichtig; die Differenz beträgt 1000—8000 g im Höchstfall. Gewichtsdifferenzen von 2000—3000 g waren keine Seltenheiten. Da anamnestisch in den meisten Fällen das Geburtsgewicht zu erheben war, so konnten auch die entsprechenden Gewichte nach den verschiedenen Rubriken Camerers genommen und verglichen werden. Die Differenzen betrugen oft ein Neuntel, ein Siebentel des Durchschnittskörpergewichtes. Nicht selten sogar ein Fünftel, ein Viertel, ja mehrere Male fast ein Drittel und einmal fast die Hälfte der Camererschen Gewichtszahlen. Das sind doch sehr erhebliche Differenzen.

Bei diesen großen Gewichtsunterschieden handelt es sich ja meist auch um Kinder in schlechtem Ernährungszustand. Doch nicht immer. Ein 5jähriges Mädchen wog 11.600 g. Es sollte aber 17.000 g wiegen, also ergibt sich eine Differenz von 5.400 g, das ist ungefähr ein Drittel des Durchschnittsgewichtes. Und dabei handelt es sich um ein gut genährtes Kind von dem Alter ungefähr entsprechender Größe. Daß diese Gewichtsdifferenzen nicht immer durch zu geringe Körpergröße bedingt war, dafür ein Beispiel. Ein 5jähriges Mädel, gut genährt, zeigt eine negative Gewichtsdifferenz von einem Elftel des Camererschen Durchschnittsgewichtes; dabei war das Kind 5 cm größer als die Norm. Im allgemeinen waren die Kinder aber kleiner als sie nach Camerer bei ihrem Alter hätten sein sollen. Soweit sich die Längenmaße feststellen ließen, differierten sie zwischen — 0·5 und — 14 cm und nach der positiven Seite um 1—2 cm in einigen wenigen Fällen. Nur ein 6jähriges Mädel in gutem Ernährungszustand, kräftig gebaut, von einem Geburtsgewicht von 3000 g war 12 cm größer als die Norm angibt und 775 g schwerer als dem Alter entsprach. Die Mutter war nicht auffallend groß. Nun schreibt Van der Loo in einer seiner Arbeiten, daß sich ein wenig guter Gesundheitszustand in Länge und Gewicht bemerkbar macht. Er hält bei 6—12jährigen Kindern Schwankungen in der Länge von 30 cm, im Gewichte bis 6000 g für normal. Das sind an und für sich schon recht erhebliche Zahlen. Anderseits möchte ich meinen, daß man normale Schwankungen in der Länge und im Gewichte nicht in absoluten Zahlen, sondern nur in relativen Größen ausdrücken kann.

Lubinski untersuchte drei Kategorien von Schulkindern im Alter von 7—13 Jahren: Landschüler, Großstadtvolksschüler und Gymnasiasten. Aus den Durchschnittsgewichten geht hervor, daß die Volksschüler leichter als die Landkinder sind, während die Gymnasiasten die schwersten Durchschnittsgewichte zeigten. Aber selbst diese schwerste Gruppe erreicht in keinem Alter die Camererschen Zahlen. Vielmehr differieren die einzelnen Altersklassen durchschnittlich um 2—3 kg. Während die Volksschüler, zu denen auch die meisten der hier untersuchten Kinder zu rechnen sind, in den jüngeren Jahren um 5 kg und in den älteren durchschnittlich um 7 kg differieren. Von den 6 Kindern im Alter von 7—13 Jahren, von denen ich über genaue Zahlen verfüge, stehen 4 noch bedeutend unter dem Gewichte der an Gewicht leichtesten Gruppe. Eins ist etwas schwerer als der Durchschnitt der Volksschüler, und nur ein 7jähriger Junge übertrifft das Gewicht der schwersten Gruppe um 1·9 kg. In der Länge bleiben Land- und Volksschüler mehrere Zentimeter unter den Camererschen Zahlen, während die Gymnasiasten in jeder Altersklasse größer sind als die Camererschen Kinder. Bei 3 Kindern meiner Untersuchungen entsprechen die Größenzahlen ungefähr den Lubinskischen Volksschülerzahlen. Nun stehen aber die Gymnasiasten trotz der größten Körperlänge und -schwere am schlechtesten da, wenn man den Index ponderalis $\left(\frac{100\sqrt[3]{\text{Gewicht}}}{\text{Länge}}\right)$, der also die auf die Längeneinheit entfallene

Gewichtseinheit angibt, betrachtet. Von den 3 Kindern meiner Untersuchungen, von denen ich genaue Längen- und Gewichtszahlen habe, entspricht der Index ponderalis bei dem einen genau dem der Gymnasiasten, von dem anderen steht er zwischen Gymnasiast und Volksschüler und von dem letzten Kinde, dessen Gewicht das der schwersten Gruppe übersteigt, dessen Länge die Camererschen Zahlen um 1 cm übertrifft, wenn es auch nicht die Zahlen der längsten Gruppe von Lubinski erreicht, entspricht im Index ponderalis dem der Gruppe der Landschüler, die in jedem Alter den höchsten Index ponderalis aufweisen. Leider fehlen mir von den übrigen Altersklassen, zu denen die meisten der hier behandelten Kinder gehören, die entsprechenden Vergleichszahlen, um die Fälle unter diesem Gesichtspunkt zu betrachten, denn die einseitige Betrachtung von Länge und Gewicht in ihren absoluten Werten gibt sicher Täuschungen, insbesondere werden die absoluten Längenzahlen kein richtiges Bild über den Körperbau in den Wachstumsjahren geben. Doch auch diese mathematische Formel spiegelt den körperlichen Zustand nicht vollkommen wieder, denn bei den Hypotrophikern z. B. übersteigt zweimal der Index ponderalis den der entsprechenden Normalkinder, das gleiche ist bei einem 1 Jahr 8 Monate alten pastösen Kinde der Fall. Die verschiedenen Index ponderalis bei den übrigen Kindern sowohl im 1. und 2. als auch im 3.—6. Lebensjahre übersteigen sonst den Index ponderalis der entsprechenden Camererschen Normalkinder nicht, den nur ein 11 Monate gut genährtes Kind erreicht. Bis auf 3 waren alle diese Kinder, von denen ich den Index ponderalis berechnen konnte, gut genährt. Bei 2 der mageren Kinder beträgt die Differenz 30 und 25. Wenn auch diese Zahlen bei den gut genährten Kindern nicht erreicht werden, so beträgt der Unterschied auch hier einmal 25, bei mehreren 22. Bei den Kindern in den ersten beiden Lebensjahren bewegen sich die Indices ponderales zwischen 245 und 299 gegen 269 und 291 der Camererschen Kinder, bei den 2—6jährigen zwischen 227 und 266, gegen 249 und 288.

Man darf wohl sicher annehmen, daß neben anderen Momenten hereditärer Natur das Gewicht und die Körperlänge von dem körperlichen Gesundheitszustand abhängig ist. Nun sind aber die negativen Differenzen so konstant und erheblich, daß man sich die Frage vorlegen muß, ob sich speziell die Gewichtszahlen des hiesigen Großstadtmaterials mit den Camererschen Zahlen als Norm in Relation bringen lassen können oder ob dieses Defizit allein den kongenitalen Herzfehler als Schuldkonto zu buchen wäre? Ich bin nicht der Ansicht, denn ich habe doch unter all den Kindern kräftige, gut genährte Individuen gesehen, die einerseits keineswegs pastös und die doch nennenswert untergewichtig waren. Daß es sich bei den Gewichts- und Längenminderungen um keine Folge des kongenitalen Herzfehlers handelt, geht ja auch aus den gleichen Befunden Lubinskis hervor, der Kranke überhaupt und auch herzkranke Kinder bei seinen Untersuchungen ausschließt. Wenn man nicht die Camererschen Zahlen als Vergleichswerte für die hiesigen Verhältnisse als ungeeignet ansehen will, so muß man an eine all-

gemeine Schädigung denken. Vielleicht handelt es sich bei den allgemeinen niedrigen Gewichts- und Längenmaßen um eine Folge der Unterernährung, denn nur 8 Fälle stammen aus den Vorkriegsjahren und dem ersten Jahre des Krieges. Allerdings findet man auch bei diesen Fällen Gewichtsdifferenzen zwischen einem Elftel und einem Viertel. Besondere Berliner Zahlentabellen zum Vergleich standen mir nicht zur Verfügung.

Wenn wir uns nun die mageren Kinder ansehen, so gehören zu diesen zunächst mal die im Essen sehr wählerischen Kinder, Kinder mit Appetitmangel, die sogenannten schlechten Esser, dann einige Kinder mit durchgemachten oder überstandenen Ernährungsstörungen, die wir für unsere Betrachtung ausschließen wollen. Es kommen da nur 2 Kinder im Alter von 2—3 Wochen in Betracht, die beide ein Geburtsgewicht von 7 Pfund gehabt haben sollen, wegen durchfälliger grüner Stühle hier mit Gewichtsdifferenzen von einem Drittel bis beinahe der Hälfte der normalen Zahl aufgenommen worden und ad exitum kamen. Desgleichen schaltet das tuberkulös verdächtige Mädchen aus, während sonst keinerlei akute oder chronische Erkrankungen die Bilder beeinflussen.

Handelt es sich nun bei den mageren grazilen Kindern um hypotrophische Individuen? Ist diese Hypotrophie eine Folge des kongenitalen Herzfehlers? Nach Czerny-Keller werden Kinder dann hypotrophisch oder infantil genannt, wenn sie bei ungestörtem Gedeihen in den ersten Jahren im Wachstum zurückbleiben und diese Kleinheit eine Ausnahme in der Familie darstellt.

Der Ernährungszustand der Kinder ohne Blausucht war in 15% fett pastös, in 48% gut und in 37% schlecht zu nennen. Von den blausüchtigen Kindern befanden sich 44% in schlechtem, 53% in gutem und 3% in fettem, pastösem Ernährungszustande. Die Gewichtsdifferenz bei den blausüchtigen mageren Kindern schwankt zwischen der Hälfte und einem Achtel, aber auch bei den gut genährten Kindern, ja bei den pastösen beträgt die Differenz bis zu einem Viertel der Camererschen Normalzahlen. Bei den übrigen Kindern schwankt die Differenz bei den pastösen auch bis zu einem Sechstel, bei den gut genährten bis zu drei Achtel in einem Falle, während sie bei den schlecht genährten zwischen einem Drittel und einem Fünftel schwankt. Die Kinder, deren kongenitaler Herzfehler mit einer Zyanodermie einhergeht, stehen also in den Ernährungserfolgen etwas schlechter da als die übrigen. Ganz besonders schlecht ist aber der Ernährungszustand der Kinder mit angeborener oder kurz nach der Geburt aufgetretener Blausucht, von denen 84% im schlechten, mageren Ernährungszustand waren. Aber auch das Gegenteil ist beobachtet, ein 7jähriger Junge mit angeborener Blausucht war kräftig gebaut und gut genährt.

Wie ich schon bei den durch Sektion bestätigten Fällen anführte, so kann ich auch hier nur wiederholen, daß aus dem klinischen Untersuchungsbefunde am Herzen oder sonstigen Symptomen ein wesentlicher Anhaltspunkt für die schlechtere körperliche Entwicklung oder des Ernährungserfolges nicht zu erbringen ist. Anfangs hatte es den Anschein, als ob die mageren Kinder alle ein sehr niedriges

Geburtsgewicht gehabt hätten, wobei allerdings auch das wenig exakte der anamnestischen Angaben zu beachten ist. Es traf dies aber nur in 50% der Fälle zu, während die übrigen 50% ein durchaus normales Geburtsgewicht gehabt hatten. Anderseits waren Kinder, deren Geburtsgewicht als sehr klein angegeben worden war, hier in einen sehr guten tadellosen Ernährungs- und Körperzustand zur Untersuchung. Neben der frühzeitig auftretenden Blausucht scheint nur ein Symptom mir einen wenigstens gewissen Einfluß auf die Ernährung zu haben, denn ich fand, daß unter den 10 Kindern mit Dyspnoë 60% in magerem, ärmlichem Ernährungszustande waren, ohne daß irgend ein Leiden oder eine akute Erkrankung vorgelegen hat. Man kann aber nur von einem gewissen, keineswegs konstanten Einfluß sprechen, denn einmal ist die Zahl ja sehr klein, zum anderen waren 3 Kinder sehr gut genährt, 1 war direkt fett. Die Konstanz der Erscheinung fehlt also auch hier. Die meisten der dyspnoischen Kinder gehören zu der Gruppe der blausüchtigen. Peritz meint, daß die Kreislaufstörungen eine allgemeine schlechte Ernährung bedingen, die bei früh erworbenen Vitien zu Infantilismen führen. Es ist dann aber nur verwunderlich, daß der Infantilismus keine konstantere Erscheinung bei den angeborenen Herzfehlern ist, denn ich kann unter meinem Material nur 8 Kinder finden, deren allgemeiner Körperzustand — ohne daß schwächende Erkrankungen zuvorgegangen sind — man als hypotrophisch ansehen kann. Der größte Teil der mageren Kinder war wohl in schlechtem Ernährungszustand, wohl meist etwas grazil gebaut, aber keineswegs in der gesamten Entwicklung zurückgeblieben. Bei der allgemeinen Minderung der Gewichts- und Längenzahlen auch bei den gut genährten gegen die Camererschen Normalzahlen ist man eher brechtigt an eine allgemein schädigende Ursache zu denken.

Zu den Hypotrophikern gehören:

1. Die magere, winzige, muskelschwache, 1½ Jahre alte, mit 7½ Pfund geborene Klara R., die statt 80 cm nur 61 cm mißt, statt 10.800 nur 4800 g wiegt; dabei bis zu 1 Jahr Brustnahrung — allerdings ohne Beikost bekommen, aber keine Ernährungsstörung durchgemacht hat und zu dem Typ der mongoloiden Idioten gehört. Sie litt allerdings zur Zeit der Aufnahme an einer Pyurie. Herzbefund: Über allen Ostien jenes laute, typische, systolische Geräusch, das links vom Sternum und in der Höhe des 4. I.-C.-R. am lautesten war. Der I. p. war 277 gegen 276.

2. Der 4 Jahre alte R. M. Geburtsgewicht 5 Pfund. Gewicht 10.000 g gegen 16.500 g. Länge 87 cm gegen 99 cm. I. p. 248 gegen 257. Blausucht seit der Geburt. Dyspnoische Anfälle. Sehr ärmlich, sehr schwächlich, schlaffe, kaum fühlbare Muskeln, kann kaum allein sitzen, sehr mäßiger Ernährungszustand, sehr weinerlich, schmutzig graublaue Hautfarbe. Spricht seit kurzem ganz wenig. Lautes systolisches Geräusch über der Spitze und Pulmonalis. Im Röntgenbild starke Verbreiterung nach links.

3. Die fünfjährige Irma N. Geburtsgewicht 4 Pfund, schlappe Muskulatur, ärmlicher graziler Knochenbau. Leidlicher Ernährungszustand. Statt 17.000 g wiegt sie 11.000 g, statt 103 cm mißt sie nur 86 cm. Der I. p. aber 259 gegen 250. Am Herzen hört man ein lautes systolisches Geräusch namentlich über der Basis. Geistig o. B. Sonstige Mißbildungen: Caput obstipum, Kurzhals, kongenitale Kyphoskoliose, deformer Thorax, Fehlen des linken Daumens. Laufen mit 1½ Jahren.

4. 10 Wochen alte G. B., ausgetragen. Geburtsgewicht 3 Pfund. Brustnahrung, keine Ernährungsstörung, leicht obstipiert seit der Geburt. Statt 58 cm nur 44 cm groß. Statt 3000 g nur 1850 g schwer. I. p. 284 gegen 250. Sehr schwächlich. Schwache Muskulatur, minimales Fettpolster. Blausucht. Leichtes, blasiges, systolisches Geräusch an der Spitze. Frémissement. Exitus nach einem dyspnoischen Anfall. Sektion: Stenose des Ostium pulm. Fehlen einer Pulmonalklappe. Defekt am Sept. ventric. Dilatation beider Ventrikel. Starke Hypertrophie des rechten Ventrikels. Kollaps und Beginn der Pneumonie hinten.

5. G. St., 6 Jahre alt. Schwaches Kind bei der Geburt. 3 Monate Brust, dann Milchmischungen, vom 9. Monate an Brei, mit 2½ Jahren alle Mahlzeiten in der Familie. Immer wenig Gemüse, aber viel Milch. Außer Masern nicht krank. Laufen mit 3 Jahren. Reduzierter Ernährungszustand. Gewicht 14.900 statt 19.000 g. Starke Blausucht 8 Tage nach der Geburt. Starke Trommelschlegelfinger. Herzbuckel. Laute reine Töne. Regelmäßige Aktion. Leichte Verbreiterung nach links. Vergrößerung der Leber. Exitus nach Sepsis infolge Vereiterung eines Hämatoms. Sektion: Septische Organe. Transposition der Gefäße. Pfennigstückgroßes Loch im Septum ventric. Offenes For. ovale. Verschlossener Ductus Botalli. Verschluß des Ostium pulm. durch Endocarditis septica. Endocard. sept. tricusp. mit zum Teil erbsengroßen Auflagerungen.

6. F. Z., ausgetragen, leidlich kräftig geboren, 7 Wochen Brust. Rachitis. Kongenitaler Strabismus. Kleines mageres Kind. 7 Jahre alt. Blausucht, Trommelschlegelfinger. Lautes systolisches Geräusch über allen Ostien, besonders über der Spitze und dem Sternum. Verbreiterung nach links, unregelmäßige Aktion. Laufen mit 4 Jahren.

Schließlich noch zwei Jungens, 6 und 6½ Jahre alt, beide normal und kräftig geboren, der ältere mit Hydrozephalus, der andere Strabismus convergens. Der Hydrozephalus erhielt 6 Wochen Brust, dann Flasche, Beikost von ½ Jahr an; der andere erhielt immer Flasche, Beikost von ½ Jahr an. Beide vom zweiten Jahre ab gemischte Kost und täglich ½—¾ Liter Milch. Beide sollen im ersten Jahre gut gediehen sein. Beide befinden sich, ohne erwähnenswerte schwere Erkrankung durchgemacht zu haben, in einem sehr ärmlichen, mäßigen Ernährungszustande mit schlaffer Muskulatur und grazilem Knochenbau. Gewichtsminderung um ein Fünftel bis zwei Siebentel gegen Camerer. Keine Blausucht, keine Ödeme. Der Hydrozephalus zeigte am Herzen dauernd ein langgezogenes, lautes, blasendes, systolisches Geräusch über der Spitze, das über der Pulmonalis nur leise zu hören ist. Keine Verbreiterung, auch röntgenologisch nicht. Bei dem anderen Kinde Vorwölbung der Herzgegend, sichtbarer Spitzenstoß außerhalb der Mamillarlinie, systolisches Geräusch über allen Ostien. Verbreiterung nach links. Lebervergrößerung. Der Hydrozephalus lernte mit fünf Viertel, der andere erst mit sieben Viertel Jahren laufen. Es handelt sich hier um zwei hypotrophische Kinder, die neben dem kongenitalen Vitium noch andere kongenitale Deformitäten bieten. Obgleich bei beiden in der Anamnese die gute Entwicklung im ersten Lebensjahre betont ist, so muß man sich doch fragen, ob nur damals die mangelhafte körperliche Entwicklung der Mutter nicht so deutlich geworden ist, wie jetzt beim Heranwachsen. Nimmt man das nicht an, so ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die mangelhafte Entwicklung eine Folge des Herzfehlers ist, da andere Ursachen in der Anamnese und im Befunde nicht zu erheben waren. Von Interesse erscheint mir auch der folgende Fall. Es handelt sich um einen normal geborenen, bei der Geburt 8 Pfund schweren Jungen, bei dem der Arzt angeblich gleich bei der Geburt den Herzfehler festgestellt hat. Mit 8 Monaten kam er zum ersten Male in die Poliklinik. Ernährung: 2 Monate Brust, dann Halbmilch, seit 3 Wochen eine Breimahlzeit; Sehr fettes pastöses, etwas exsudatives, 7500 g schweres Kind, das 150 g schwerer ist als die Norm. Blausucht; dyspnoische Anfälle.

Trommelschlegelfinger; Lebervergrößerung. Mit 16 Monaten kam er wieder zur Behandlung. In der Zwischenzeit keinerlei Erkrankungen. Er kann allein sitzen, mit Unterstützung stehen, spricht einzelne Worte. Nahrungsaufnahme o. B., Stuhlgang leicht obstipiert. Der Befund war der gleiche; über dem nach rechts verbreiterten Herzen hört man ein lautes systolisches Geräusch, hauptsächlich über der Aorta. Trotzdem der Ernährungszustand hier so übermäßig ist, zeigt das Gewicht aber jetzt ein Defizit von 2800 g gegen die Norm, während er zuvor doch ein Plus von 150 g hatte. Dabei war das Kind sonst gut gebaut, nur muskelschlaff und das Fett zeigte jenen weichen pastösen Charakter. Der Unterschied in der Gewichtszahl ist bedeutend, so daß der Schluß berechtigt erscheint, daß die Entwicklung des Kindes gehemmt ist. Und diese Hemmung darf man wohl hier beim Fehlen sonstiger Erkrankungen oder Ernährungsstörungen auf den mit Blausucht einhergehenden kongenitalen Herzfehler beziehen, wobei allerdings unbekannt ist, mit welch anderen Organdefekten das Vitium kombiniert sein mag.

Ein 8 Monate altes Kind, das im Alter von 2 Monaten 50·5 cm groß, 2740 g schwer hier aufgenommen wurde und bei der Entlassung auch nur 58·5 cm groß und 4900 g schwer war, war in gutem Ernährungszustand, nahm hier bei süßer Butternahrung gut zu. Da es aber hier erst eine Furunkulose, später Pneumonie und Varizellen durchgemacht hat, so kann ja die geringe Körperentwicklung durch die überstandenen Infekte bedingt gewesen sein und man müßte erst abwarten, ob sich diese Rückständigkeit nicht wieder ausgleicht. Der Index pond. stieg von 277 auf 293.

Auch diese acht hypotrophischen Kinder lassen keine gemeinsamen Symptome erkennen, aus denen man von vornherein auf eine ungünstige Entwicklung schließen kann.

Es ist mir nicht gelungen, verwertbare Vergleichspunkte zu finden, die die Kinder charakterisiert, die in der Ernährung und im Wachstum zurückblieben. Schwierigkeiten in der Ernährung bieten aber vor allem die blausüchtigen gegenüber den übrigen kongenital herzkranken Kindern, unter diesen vor allen diejenigen, deren Organe Stauungssymptome zeigten. Kinder mit Dyspnoë, namentlich in Kombination mit Blausucht zeigten gleichfalls schlechtere Ernährungserfolge. Hypotrophie ist keine unbedingte Folge eines angeborenen Vitium cordis, jedenfalls kann ich allgemein keinen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden herausfinden. Bei den Fällen von Hypotrophie fand ich fast stets auch eine Kombination mit anderen Defekten, so daß man das schädigende Agens vielleicht noch weiter zurückliegend suchen muß. Es gibt aber auch Kinder mit schlechter Entwicklung, wo man zunächst keine andere schädigende Noxe finden kann als eben den angeborenen Herzfehler.

Literatur.

1. Czerny-Keller, Handbuch, Bd. II, S. 442, 445, 713.
2. Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1919, S. 21 und 354.
3. Vierordt, Nothnagel, XV, 2, 1901, S. 1.
4. v. Reuß, Die Krankheiten der Neugeborenen, 1914, S. 286.
5. Hochsinger, Diagnostik der angeborenen Herzfehler. Wiener Klinik, 1891, H. 2.
6. Cautley, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXIX, S. 635.
7. Hochsinger, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXVIII, S. 225.
8. Wieland, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXVIII, S. 597.
9. Ostrowski, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXVI, S. 118.

10. Kleinschmidt, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXXIII, S. 113.
11. Schlieps, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXVI, S. 246.
12. Pfaundler und Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk., 1906, Bd. I, S. 384, und Bd. II, S. 402, 497.
13. Van der Loo, Deutsche med. Wochenschr., 1919, S. 1261.
14. Lubinski, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XV, S. 264.
15. Abelmann, Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk., 1913, Bd. XII.
16. Peritz, Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk., 1911, Bd. VII, S. 405.
17. Lesage, Krankheiten des Säuglings, S. 544.
18. Pacchioni, Arch. f. Kinderheilk., Bd. LII.
19. Variot und Moranic, Arch. f. Kinderheilk., Bd. LIX.
20. Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin, S. 361.

(*Aus der Heidelberger Kinderklinik.*)

Erfahrungen mit der Boxstation der Heidelberger Kinderklinik.

Von **Dr. Hedwig Löwenstein.**

Im Jahre 1915 wurde im neuen Anbau der Heidelberger Kinderklinik eine Beobachtungs- und Isolierstation nach dem Prinzip des Boxensystems errichtet. Maßgebend für die Anlage war das Bestreben, die Boxen zur Erleichterung der Pflege offen zu halten und trotzdem die Luftübertragung zu vermeiden.

Wie aus dem Grundriß ersichtlich, dienen der Isolierung fünf Boxen. Diese sind voneinander durch Glaswände getrennt, die vom Fußboden bis zur Decke reichen und nach dem Verbindungsgang zu offen stehen. Auf der Rückseite jeder Box befindet sich ein Fenster. Die einzelnen Boxen besitzen eine Tiefe von 3·5 m und eine Breite von 3·3 m. Eine möglichste Tiefe der Box war naturgemäß sehr erwünscht. Ihre relativ große Breite hingegen war nur durch die Bauart des ganzen Hauses (Fassade) bedingt; sie bot allerdings den Vorteil, daß in eine Box auch mehrere Kinder mit der gleichen Krankheit gelegt werden konnten.

Außer den fünf Boxen verfügt die Abteilung noch über ein Nebenzimmer, dessen Türe auf den Verbindungsgang mündet.

Badezimmer besitzt die Station nur eines. Nach jeder Benutzung wird die Wanne gründlich gereinigt und der Raum gelüftet.

Der größte Wert wird darauf gelegt, Zugluft im Bereich der Station möglichst zu vermeiden. Dies wurde einerseits durch die Anlage, anderseits durch besondere Vorschriften zu erreichen gesucht. Durch die Anlage dadurch, daß, wie aus dem Plan ersichtlich, die Fenster nur auf einer Seite der Station gelegen sind, und durch die Vorschrift insofern, als die Anordnung getroffen wurde, daß während der Ventilation durch die Fenster die gegenüberliegenden Türen stets geschlossen zu sein haben.

In jeder Box befindet sich ein Waschbecken mit fließendem warmem und kaltem Wasser nebst einer Schüssel mit Sublimat, Seife und Bürste. Nach jeder Berührung der Kinder waschen sich Arzt und Pflegerin gründlich die Hände. In jeder Box werden die Mäntel gewechselt und jede Boxe verfügt über ein kleines, eigenes Instrumentar zur klinischen Untersuchung der Patienten. Auch das Eßgeschirr wird in jeder Boxe selbst gewaschen und aufbewahrt.

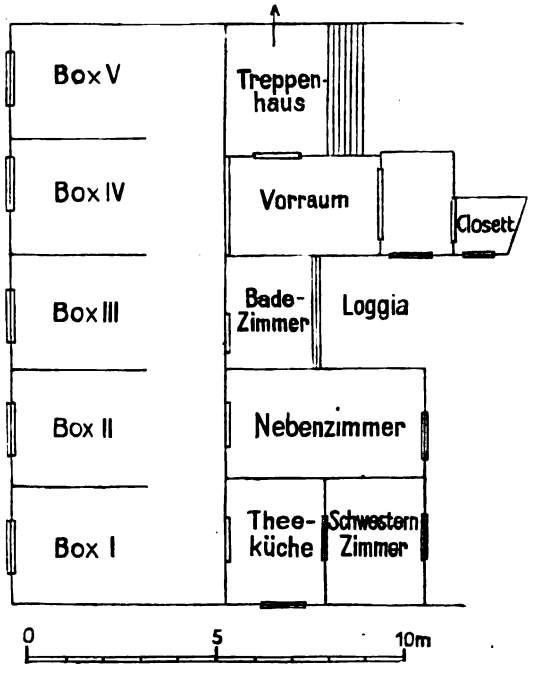


Abbildung.

Auf der ganzen Station werden zwei bis drei erfahrungsgemäß zuverlässige Schwestern beschäftigt.

Für Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten und Masern sind in der Klinik eigene Stationen vorhanden. Die ursprüngliche Bestimmung der Boxstation sollte nur sein, Kindern mit einer Infektionskrankheit, für die eigene Absonderungsmöglichkeit nicht besteht, zur Aufnahme zu dienen. Als solche kamen vor allem in Betracht: Offene Tuberkulose, Typhus, Dysenterie, Grippe, Influenza, Mumps, Poliomyelitis, Meningokokkenmeningitis, ferner zweifelhafte Exantheme und Keuchhustenverdacht.

Nachdem aber die Masern- und Scharlachstationen bereits im August 1914 zu einem Vereinslazarett umgewandelt wurden, zwangen uns die neuen Verhältnisse notgedrungen zu Maßnahmen, die diesem ursprünglichen Plane nicht entsprachen. So erforderte die Schließung der Scharlachstation die Aufnahme sämtlicher Scharlachfälle und die

Umwandlung der Keuchhustenstation in eine Masernstation, die Aufnahme sämtlicher Keuchhustenfälle in die Boxstation. Zweck dieser Mitteilung ist im wesentlichen ein kurzer Bericht über die Erfahrungen, die bei dieser Sachlage mit der Boxstation gemacht wurden.

Es folgt ein Verzeichnis aller Kinder, die vom 27. Jänner 1915, dem Tag der Eröffnung, bis zum 20. März 1919 auf der Boxstation gelegen haben:

Scharlach	45	Rachendiphtherie .	36	Pertussis	65
Wundscharlach . .	7	Nasendiphtherie .	36	Pertussis + Tuberkulose	1
Scharlach + Diphtherie	12	Diphtheriekrupp + Pertussis . .	1	Pertussis + Parotitis	1
Scharlach + Grippe	1	Diphtherie + Tuberkulose.	7	Pertussisverdacht .	59
Scharlachverdacht	16	Diphtherie + Dysenterie	2		
		Diphtherie + Grippe	4		
		Diphtherie + Meningokokk. men.	1		
		Diphtherieverdacht	35		
		Diphtheriebazillenträger	55		
Masern	8	Varizellen	12	Rubeolen	4
Masern + Pertussis	2	Varizellen + Diphtherie	1		
Masern + Diphtherie	1				
Parotitis epidemica	9	Grippe epidemica .	60	Poliomyelitis . . .	18
Parotitis + Erysipel	2	Grippe + Dysenterie	2		
		Grippeverdacht. .	1		
Typhus	15	Dysenterie	39	Meningitis epidemica	11
Typhusverdacht .	5	Dysenterieverdacht	5		
Erysipel	11	Tetanus	1	Vulvovaginitis gon.	1
Kongenitale Lues .	1	Pemphigus contag.	1	Hysterie	1

Im Nebenzimmer der Boxstation lagen:

Scharlach	60
Scharlachverdacht	2
Diphtherie	1
Diphtherieverdacht	29
Diphtheriebazillenträger	25
Pertussis	3
Masernverdacht	1
Varizellen	15
Parotitis	1
Dysenterie	1
Epidemische Grippe	14

Es lagen also insgesamt vom 27. Jänner 1915 bis zum 20. März 1919 747 Kinder auf der Boxstation.

Das Ergebnis war folgendes:

An Scharlach hatten wir im ganzen 125 Fälle in allen Stadien sowohl im floriden wie im Schuppungs- und Abheilungsstadium auf der Box liegen. Es war in der ganzen Zeit kein einziger Fall einer Übertragung zu verzeichnen. Anfangs wurde die Vorsicht gebraucht, Scharlachfälle nur in den beiden äußeren Boxen — also Box 1 und Box 5 — aufzunehmen, als aber (infolge einer Hausinfektion) die Fälle sich häuften, wurde davon Abstand genommen, so daß auch zeitweilig eine der mittleren Boxen mit Scharlach belegt war und auch so ist keine Infektion zustande gekommen.

Diphtheriefälle lagen im ganzen 182 auf der Boxstation, und zwar sowohl Diphtheriekranke mit klinischen Symptomen in Nase und Rachen als auch Bazillenträger, ohne daß je ein Fall von Übertragung von einer Box in die andere vorgekommen wäre.

Pertussisinfektionen sind bei den 73 Fällen, die auf der Box lagen, zweimal vorgekommen. In einem der beiden Fälle lag die Sache so, daß das pertussiskranke Kind aus Platzmangel statt in der Tiefe der Box an deren vorderem Rand gelegen hatte, und vermutlich so das Kind in der Nachbarbox, ein 4 Jahre altes, an Poliomyelitis leidendes Kind infiziert wurde. Bei dem zweiten Fall steht es jedoch nicht fest, ob sich das Kind seine Pertussisinfektion auf der Station geholt hat, da es während seines Aufenthaltes dort 14 Tage lang jeden Tag in die Ambulanz der Augenklinik gebracht wurde, wo nachweislich Gelegenheit zur Infektion vorhanden war.

Zur Aufnahme von Scharlach, Diphtherie und wohl auch für Keuchhusten hat sich das System demnach vollkommen bewährt.

Nicht bewährt hat es sich hingegen, wie von vornherein zu erwarten war, bei Masern und Varizellen.

Seitens der 11 aufgenommenen Masernkinder wurden 9 Fälle (in Boxen und im Nebenzimmer), seitens der 13 Varizellenkinder 5 Fälle infiziert.

Bei allen anderen Krankheiten ist eine Ansteckung von einer Box in eine andere niemals erfolgt.

Daraus geht hervor, daß neben der Vermeidung einer Kontaktinfektion die möglichste Verhütung des Luftzuges durch Dämpfung der Ventilation zu Isolierzwecken in offenen Boxen empfohlen werden kann.

Sehr beachtenswert erscheint aber vor allem die Tatsache, daß bei einem Material von 125 Fällen keine einzige Scharlachübertragung stattgefunden hat. Sie weist darauf hin, daß man die Infektiosität des Scharlach im allgemeinen zu überschätzen pflegt, und daß die Übertragung hauptsächlich durch Kontakt erfolgen dürfte.

(*Aus der Universitäts-Ohrenklinik zu Frankfurt a. M.*
[*Direktor: Prof. Dr. V o ß*].)

Ein Fall von Ertaubung bei Möller-Barlowscher Krankheit.

Von **Dr. A. Seligmann,** Assistenzarzt.

Zunächst die Krankengeschichte:

Das 2 Jahre alte Kind Gerda B. stammt von angeblich gesunden Eltern und hat gesunde Geschwister. Als das Kind 3 Monate alt gewesen, soll im Anschluß an Keuchhusten das linke Ohr eine kurze Zeit lang gelaufen sein. Mit 1½ Jahren machte es eine schwere Grippe durch. Etwa am 10. Juli 1919 sei das Kind, wie der Vater angibt, an masernähnlichen Erscheinungen erkrankt und habe dabei das Gehör verloren. Die Erkrankung hätte mit hohen Temperaturen begonnen, die abends immer bis 40° gestiegen wären. Vom ersten Tage der Erkrankung an hätte das Kind nicht mehr laufen und auch im Bette nicht sitzen wollen; gegen das Getragenwerden habe es sich außerordentlich lebhaft gewehrt. Beim Wechseln der Leibwäsche habe die Kleine mörderisch geschrieen. Die Nahrung habe in letzter Zeit täglich aus $^5/_4$—$^3/_2$ Liter Kuhmilch in gekochtem Zustande, ferner aus 1—2 Eiern und häufig aus Gemüsesuppen, etwas Kartoffeln in geröstetem Zustande und aus 2—3 Stück Marmeladebrot pro Tag bestanden.

Das Kind wurde in den 3 Wochen vor Einlieferung in die Klinik ärztlicherseits genau beobachtet und dabei wurde folgendes festgestellt: Bei ziemlich hohem Fieber (über 39°) bestand Unfähigkeit zu gehen. Daneben wurden Hautblutungen an den Extremitäten und Blutungen aus der Mundschleimhaut festgestellt. Einmal soll das Kind erbrochen haben. Es bestand kein Hautausschlag und keine Schuppung. Auch waren keine besonderen Anzeichen für Meningitis zu erkennen. Das Fieber ging dann allmählich wieder herunter. Das ganze Krankheitsbild wurde von den Ärzten als M ö l l e r - B a r l o w sche Krankheit aufgefaßt und eine entsprechende Therapie eingeleitet.

Bei der Aufnahme des Kindes in die Klinik am 31. 7. 1919 bot dasselbe mehrere Eigentümlichkeiten. Neben der Unfähigkeit zu gehen und stehen — meist saß das Kind im Bett — begann es sofort zu weinen, wenn man die Extremitäten leicht anfaßte. Besonders das weibliche Pflegepersonal wurde von dem Kinde mit weinendem Unbehagen begrüßt, wohl aus der Furcht heraus, angefaßt oder aus dem Bette gehoben zu werden. An den Extremitäten fanden sich noch kleinste Reste von Hautblutungen, die aber nicht mehr recht deutlich waren. Der spezielle Befund an den Ohren und dem Halse war folgender: Linkes Ohr: Trommelfell schuppend, verdickt, in der Gegend des Hammergriffes und Proc. brevis etwas gerötet. Rechtes Ohr: Trommelfell matt und etwas verdickt, sonst ohne Befund. Hals gerötet, mit leicht hypertrophischen und zerklüfteten Gaumenmandeln. Rachenmandelhyperplasie. — An Herz und Lunge kein besonderer Befund. — Im ganzen war das Kind ruhig und freute sich am Spiele mit seinen Sachen. Auf Schallwirkungen (Händeklatschen, sehr hohe und laute Stimmgabeln dicht vor dem Ohr) reagierte es in keiner Weise. Der Vestibularapparat war auf Drehreize erregbar. Die Abendtemperatur betrug rektal 37·6°. Die am 1. 8. 1919 vorgenommene Lumbalpunktion

ergab im wesentlichen normale Werte (Farbe klar, Zellen: 6 Lymphozyten, Fehling +, Phase 0, Pandy 0, Brandberg 1: 10 = 0, Druck 170, Wa.-R. —, Kultur steril). Am 7. 8. konnte das Kind noch nicht gehen, sondern kroch, sobald es nicht mehr unterstützt wurde. Es war in seinem ganzen Verhalten munter und reagierte auf Schallreize in keiner Weise. — Wa.-R. auch im Blute negativ. Das Röntgenbild ergab einen für die M.-B. K. ziemlich charakteristischen Befund. Man sieht an den distalen Diaphysenenden in der Epiphysenlinie beider Femora recht deutlich verwaschene dunkle Schatten von unregelmäßiger Begrenzung. Undeutlicher, aber auch sicher vorhanden sind die Schatten an den proximalen Enden der Tibiadiaphysen. Diese Schatten dürften wohl als Blutergüsse aufzufassen sein. Am Periost nichts Pathologisches zu erkennen. — Das Kind erhält, um das Gehör möglicherweise zu bessern, in 3- bis 4tägigen Abständen in steigender Dosis 0·002 bis 0·004 Pilokarpin subkutan und reagiert jedesmal mit ausgiebigem Schweißausbruch. Am 16. 8., also nach zirka 2½wöchiger Beobachtung in der Klinik, beginnt das Kind zu stehen und allmählich zu gehen. Die Empfindlichkeit an den Extremitäten hat aufgehört, so daß das Kind sich ruhig wieder anfassen läßt. Das Allgemeinbefinden ist sehr gut; weder ärztlicherseits noch von seiten des Pflegepersonals wird beobachtet, daß das Kind auf Schallreize anspricht. 28. 8. Das Kind sieht in letzter Zeit etwas blaß aus. Etwaige Anzeichen für Hörfähigkeit sind nicht vorhanden. 30. 8. Pilokarpinkur ist beendet, ohne eine deutliche Besserung der Hörfähigkeit zu erzielen. Sehr laute und hohe Stimmgabeln (z. B. c^4, g^4, c^5) werden immerhin nach mehrmaligem Anschlage dicht vor dem Ohre anscheinend unangenehm empfunden. Das Kind weicht mit dem Kopfe aus und beginnt nach weiteren Wiederholungen des Anschlagens der Stimmgabel zu weinen. Sonstige Schallwirkungen machen aber gar keinen Eindruck. Das Allgemeinbefinden und der Appetit sind durchaus zufriedenstellend. 30. 8. Kind wird entlassen. — Die Temperaturen während der Beobachtungszeit waren nur in den ersten drei Tagen etwas erhöht (rektal 37·6, 37·5, 37·4°). Die übrige Zeit war die Temperatur normal. — Die Ernährung in dieser Zeit war eine sehr sorgfältige, besonderer Wert wurde auf frisches Gemüse und frisches Obst gelegt. — Nach einer Mitteilung des Vaters von Ende September konnte angeblich eine kleine Besserung in der Hörfähigkeit wahrgenommen werden. Das Kind habe auf einen schrillen Pfiff jedesmal den Kopf nach der Seite hingedreht, aus der der Pfiff kam.

Es handelt sich also bei diesem Fall um eine Ertaubung bei einem an Möller-Barlowscher Krankheit erkrankten zweijährigen Kinde. Zur näheren Deutung des pathologisch-anatomischen Vorganges bei diesem Fall bot die Literatur verhältnismäßig wenige Anhaltspunkte. Senator (6) beschreibt einen Fall von Skorbut — es handelt sich um ein 15jähriges Mädchen —, der letal endete. Drei Tage vor dem Tod traten Hals- und rechtsseitige Ohrenschmerzen auf. Die spezialistische Untersuchung stellte nach Entfernung eines Ohrschmalzpfropfens eine Rötung und Vorwölbung im hinteren oberen Quadranten des Trommelfelles fest. Flüstersprache rechts gleich 0, links gleich 1 m. Knochenleitung stark verkürzt, Rinne rechts —, links +. Die Ohrenschmerzen hatten auf feuchte Umschläge am nächsten Tage nachgelassen. Leider wurde bei der Sektion der Ohren scheinbar nicht gedacht, denn es steht im Protokoll keinerlei diesbezüglicher Befund. Die Dura fand sich mäßig gespannt und zeigte auf der Innenfläche ebenso wie die Pia ziemlich dicke Hämorrhagien. — So läßt sich also über den Fall wenig Bestimmtes sagen.

Die Herabsetzung der Knochenleitung und der Hörfähigkeit auf dem gesunden linken Ohr läßt sich wohl durch die durch die Blutungen entstandene Druckerhöhung in der Schädelkapsel erklären. — In der Spezialliteratur findet sich gleichfalls eine Beobachtung über einen an Skorbut erkrankten Fall. Truckenbrod (2) hat bei einer Sektion eines an Skorbut Verstorbenen festgestellt, daß Blutungen in die Paukenhöhlen- und Warzenfortsatzschleimhaut auftreten können. — Ferner berichtet Panse (3) über eine Veröffentlichung von Tanaka auf dem Dritten japanischen medizinischen Kongreß, der bei Morbus maculosus Werlhofii Hämorrhagien im Gewebe des inneren Ohres fand. — In der pädiatrischen Literatur fand sich — soweit ich sie durchsah — keine weitere Angabe über Ohrenerkrankung bei M.-B. K. Das liegt hauptsächlich wohl daran, daß diese Erkrankung meist im letzten Drittel des ersten Lebensjahres auftritt, also in einer Zeit, in welcher das Kind noch nicht spricht und an sein Hörvermögen keine wesentlichen Anforderungen gestellt werden. — Heubner (5) stellt den Satz auf, daß bei M.-B. K. die Blutungen am häufigsten da auftreten, wo Wachstumsvorgänge sich im Organismus abspielen, und daß sie gerade solche Stellen bevorzugen, die zur Zeit der Erkrankung in lebhafter Proliferation sind. An serösen Häuten nennt er besonders die Konjunktiva, an Schleimhäuten Nase und Mund als Sitz der Blutungen. — Überhaupt sind am Auge relativ häufig über Blutungen Beobachtungen in der Literatur niedergelegt. So berichtet E. Fränkel (4) von Möllers erstem Fall, bei dem infolge retrobulbärer Blutungen ein doppelseitiger Exophthalmus beobachtet wurde. Es fand sich bei der Obduktion eine Blutung zwischen Dura und Stirnbein, die durch eine Spalte mit der Augenhöhle kommunizierte. Fränkel selbst beobachtete einen Fall, der intra vitam einen foudroyant entstandenen Exophthalmus beiderseits zeigte. Es fand sich bei der Obduktion eine Blutung zwischen Periost und Knochen der Orbita und am Knochen selbst Umwandlung des lymphoiden Markes in Gerüstmark. — Blutungen an den Schädelknochen sind relativ selten, aber doch gelegentlich festgestellt worden, und zwar solche zwischen Periost und Knochen als auch zwischen Dura und Knochen. Auch subdurale Blutergüsse sind nicht ganz selten und können derart starken Hirndruck erzeugen, daß der Tod der Kinder erfolgt. — Ferner wurden am Auge subkonjunktivale und retinale Blutungen festgestellt, die aber größeren Umfang nicht anzunehmen pflegen.

Wenn man nun an die Deutung dieses eigenartigen Falles herantritt, so stößt man auf große Schwierigkeiten. Wodurch war die Taubheit bedingt? Vor allem wird man bei einer derartigen Erkrankung eine Blutung als Ursache annehmen. Ehe ich aber auf die einzelnen Möglichkeiten hierbei eingehe, möchte ich noch kurz die Umstände besprechen, die außer einer Blutung zur Erklärung des Krankheitsbildes dienen könnten. In Betracht käme da einmal eine Meningitis serosa. Im Liquor fand sich nichts Besonderes, auch der Druck von 170 mm fällt noch in normale Grenzen. Bei derartig normalem Befund erscheint die Annahme einer Meningitis serosa

etwas gezwungen; doch könnte immerhin im Anfang der Erkrankung zur Zeit des Fiebers und Einsetzens der Ertaubung ein hoher Druck im Liquor bestanden haben, der später wieder normaler Spannung Platz gemacht hätte. Dann wäre aber wahrscheinlich die Erscheinung von seiten der Ohren, wie es bei Meningitis serosa meistens der Fall ist, mit Auftreten normaler Druckverhältnisse zurückgegangen. Denn es ist kaum anzunehmen, daß innerhalb der drei Wochen, die zwischen Beginn der Erkrankung und der Lumbalpunktion lagen, in denen ja auch bereits eine wesentliche Besserung eingesetzt hatte (so daß das Lumbalpunktat wieder normal war), als Nachwirkung der Meningitis serosa eine völlige Degeneration des peripheren Kochlearteiles aufgetreten sei.

Es liegt vielmehr bei einer derartigen auf einer hämorrhagischen Diathese beruhenden Erkrankung — wie gesagt — viel näher, an eine Blutung zu denken. Dieselbe kann zentral im Kerngebiet oder an den Nervenstämmen der Nn. cochleares oder schließlich in beiden Schnecken stattgefunden haben. — Zentral müßte die Blutung am Boden der Rautengrube erfolgt sein. Bei dem symmetrischen Befallensein beider Seiten besteht schlechterdings nur die Möglichkeit, daß eine sehr ausgiebige Blutung beide Seiten gleichzeitig befallen hätte. Dann müßten aber auch benachbarte Gebiete, wie die vor allem des Vestibularis, dann aber auch einer oder der andere von den Nn. abducens, trigeminus, facialis und glossopharyngeus ergriffen worden sein, da dieselben in unmittelbarer Nachbarschaft beziehungsweise zwischen den beiderseitigen Kochleariskernen liegen. — Weiterhin könnten subdurale Blutungen — wie sie zuweilen bei M.-B. K. vorkommen (siehe auch den Fall von Senator) — an der hinteren Schädelgrube in der Gegend des Porus acust. int. mit späteren narbigen Resorptionsprozessen die Taubheit verursacht haben. Aber es fanden sich bei Aufnahme des Kindes in die Klinik keinerlei Zeichen mehr für einen raumbeengenden Prozeß in der hinteren Schädelgrube. Und auch früher waren während der Erkrankung niemals so foudroyante Erscheinungen festgestellt worden, wie sie Blutungen ins Schädelinnere meist zu begleiten pflegen. — Bei dem Gedanken an eine Blutung entlang des Nerven etwa im Porus acust. int. läßt sich nicht recht verstehen, warum die dabei auftretende Kompression den Vestibularisanteil des N. acust. nicht mitbetroffen habe, wenn anderseits zugegeben werden muß, daß die Widerstandsfähigkeit des letzteren weit größer ist als die des Kochlearis. — Am ehesten dürfte wohl eine Blutung in die Schnecke — sei es nun im Rosenthalschen Kanal oder zwischen die Blätter der Lamina spiralis oder in die Skalen selbst beziehungsweise den Ductus cochlearis — den pathologischen Vorgang bei diesem Krankheitsbild decken; derartige Befunde sind ja bei anderen Bluterkrankungen, wie Leukämie und perniziöse Anämie, nicht allzu selten zu erheben. Im Anschluß an solche Blutungen treten dann durch entzündliche und regressive Vorgänge alle möglichen Degenerationserscheinungen in der Schnecke auf; das Erlöschen der Funktion wäre dann analogen Fällen von Ertaubung bei Leukämie usw. gleichzusetzen. Auffallend ist, daß

dabei die eigentlichen Prädilektionsstellen solcher Blutungen wie Ampullen und Bogengänge anscheinend verschont blieben (wenngleich ja die Vestibularuntersuchung bei dem kleinen Kinde nur eine grobe sein konnte.) Daß so feine Membranen, wie die der Schnecke bei M.-K. B. wohl einmal erkranken mögen, beweisen die konjunktivalen und retinalen Blutungen, die — weil augenfällig — bei dieser Krankheit öfter festgestellt und veröffentlicht wurden. Über Ertaubung bei M.-B. K. habe ich in der Literatur nichts finden können und halte — um die Aufmerksamkeit auf diesen interessanten Befund zu lenken — diesen Fall der Veröffentlichung für wert.

Literatur.

1. Feer, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Jena 1911.
2. Röpke, Die Berufskrankheiten des Ohres. 1902.
3. Panse, Pathologische Anatomie des Ohres.
4. Eugen Fränckel, Die M.-B. K. im Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie,. Hamburg 1908.
5. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1906.
6. Senator, Berliner klinische Wochenschrift. 1906, Nr. 17.

Neuere Arbeiten über das Fieber und den Wärmehaushalt.

Von **Dr. Hans Mautner,** Assistent am Karolinen-Kinderspital in Wien.

Daß der Mensch und viele Tierarten eine Eigenwärme haben und sich dadurch von ihrer leblosen Umgebung unterscheiden, ist den Menschen wohl ebenso lange bekannt, wie die Tatsache, daß diese Eigentemperatur während einer Krankheit besonders hoch ansteigt.

Die ersten uns überlieferten Versuche einer Erklärung dafür stammen natürlich aus dem Altertum. Am längsten blieb die Theorie von Aristoteles in Anerkennung, der sich vorstellte, daß vom Herzen Wärme in alle Organe geleitet wird. Ein exakterer Erklärungsversuch ist mit dem Namen van Swietens verknüpft. Danach soll durch die Reibung des Blutes an den Gefäßwänden Wärme entstehen; im Fieber bildet sich mehr Wärme, weil da das Blut rascher fließt. Die richtige Erklärung, woher die tierische Wärme stammt, erhielt die Medizin jedoch von außen, von Lavoisier, der erkannte, daß die meisten Lebensvorgänge Oxydationsprozesse seien, bei denen, der „langsamen Verbrennung" entsprechend, Wärme frei wird.

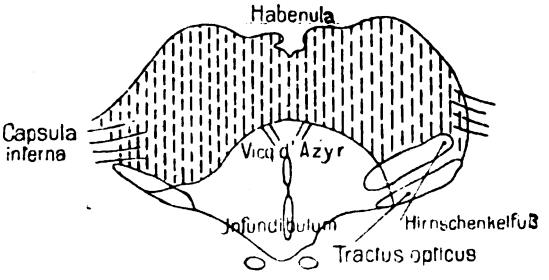
Damit war aufgeklärt, wieso der Körper warm ist. Das schwerere Problem scheint aber zu sein, wieso er seine hohe Temperatur so konstant erhält und warum diese unter pathologischen Verhältnissen noch ansteigt.

Über die experimentellen und klinischen Arbeiten der letzten Jahre, die sich mit diesen 2 Fragen beschäftigen, soll hier berichtet werden.

Das Wärmezentrum und seine nervöse Versorgung.

Bei der Mannigfaltigkeit der Einflüsse auf diese 2 Größen, wie etwa äußere Temperatur, Nahrungsaufnahme, Muskelarbeit, war es wahrscheinlich, daß die Temperatur des Homoiothermen von einem nervösen Zentralorgan aus reguliert wird. Tatsächlich haben Aronson und Sachs (9) und fast zu gleicher Zeit auch Richet (208) und Ott (197) gefunden, daß man durch Verletzung des Mittelhirns beim Tier Fieber erzeugen kann, das einige Stunden nach der gesetzten Verletzung beginnt, durch zirka 24 Stunden unter dem Bilde einer hohen Kontinua anhält und dann langsam zur Norm abfällt. Withe (275), Tangl (255), Mark Aisenstat (1), Streerath (253), Würth (278), Nikolaides und Dontas (194) konnten ebenfalls feststellen, daß nach Verletzung des Thalamus opticus respektive der Corpora striata Fieber auftritt.

Isenschmidt und Krehl (119) zeigten, daß der Sitz des Wärmezentrums ventral und median vom Vorderhirn in den mittleren und kaudalen Partien des Zwischenhirns liegt (siehe Skizze).[1])



Isenschmidt und Schnitzler (120) lokalisieren das Wärmezentrum in die Tubera cinerea. Kaudal davon liegen nur nach verschiedenen Richtungen ziehende Stränge. Werden von diesen mehrere gleichzeitig durchschnitten, so ist die Regulierung auch gestört. Zu dem gleichen Resultat, daß Zerstörung der medialen Zwischenhirnteile zwischen Sehhügel und vorderen Vierhügeln Kaninchen ihrer Wärmeregulation beraubt, war auch Leschke (153) gekommen und Citron und Leschke (33) können bei Tieren mit diesem „Zwischenhirnstich", deren Temperatur von der Temperatur ihrer Umgebung abhängt, weder durch Infektion mit Bakterien oder Protozoen, noch durch Anaphylaxie, Kochsalz, Paraffin oder Tetrahydro-β-naphthylamin eine Temperatursteigerung erzielen. Nikolaides und Dontas (194) wiesen nach, daß vom Wärmezentrum Impulse zu dem in der Medulla oblongata ge-

[1]) Nachtrag bei der Korrektur: Löwenthal berichtet in der Diskussion zu einem Vortrag von Ceelen (283) (über Herzvergrößerung im Kindesalter) über einen Fall von unklarem Fieber, bei dem eine Lymphocytenanhäufung im Corpus striatum gefunden wurde.

legenen Atemzentrum ausgehen und eine Polypnoe hervorrufen, die eine Regulierung der Körpertemperatur bewirkt. Dieser Einfluß der Atmung auf die Wärmeabgabe ist beim Hund zweifellos sehr groß, kommt aber nach den Versuchen von Wahlbaum (268) beim Kaninchen überhaupt nicht in Betracht und spielt beim Menschen neben der Wärmeabgabe an der Körperoberfläche sicher eine untergeordnete Rolle.

Weitere Arbeiten suchten natürlich die Wege festzustellen, die das Wärmezentrum mit seinen übrigen Erfolgsorganen verbinden, mit den Organen sowohl, die die Wärmeabgabe regulieren, also vorwiegend Hautgefäße und Schweißdrüsen, als auch mit den Organen der Wärmebildung, die im fieberlosen Zustand mit der Kohlehydratverbrennung zusammenfällt.

Schon bei dieser kurzen Aufzählung muß es auffallen, daß die Temperatur ansteigt, wenn die Hautgefäße sich verengen, die Schweißdrüsen wenig sezernieren, die Leber ihre Glykogenvorräte mobilisiert, also bei Vorgängen, die vom Sympathikus abhängen, oder, was dasselbe sagt, die mit der Adrenalinwirkung zusammenfallen. Anderseits wird die Temperatur abfallen, wenn die Haut gut durchblutet ist, die Schweißdrüsen viel Wasser zur Verdunstung beistellen, die Leber ihre gespeicherten Kohlehydratvorräte festhält, also bei Erscheinungen erhöhter Vagustätigkeit. Es war daher naheliegend, die Wärmeregulierung mit dem vegetativen Nervensystem in Verbindung zu bringen, [Jacobj und Römer (124)] und Freund (60) schlägt konsequenterweise vor, Fieber als Sympathikusreizung aufzufassen. Es ist also bei Besprechung der nervösen Wege der Wärmeregulierung zu beachten, ob sympathische oder vagale Bahnen benutzt werden.

Freund und Straßmann (72) fanden nach durchschnittenem Brustmark die Wärmeregulierfähigkeit zum Teil erhalten; bei diesen Tieren ließ sich das Stichfieber noch erzeugen. Nach Durchtrennung des Halsmarkes oberhalb des 8. Zervikalsegmentes inklusive aber war jede Regulation erloschen. Brustmarkdurchtrennung in Verein mit Zerstörung der Ganglia stellata hindert aber die Regulierfähigkeit, ebenso auch Brustmarkdurchtrennung und Durchschneiden der vorderen und hinteren Wurzeln der Zervikalsegmente. In weiteren Versuchen zeigte aber Freund (64), daß bei durchschnittenem Brustmark auch beiderseitige Vagusdurchtrennung die Wärmeregulation verhindert. In weiteren Versuchsreihen bestimmen Freund und Grafe (67) Wärmebildung, Temperatur und Wärmeabgabe, sowie den respiratorischen Stoffwechsel. Sie finden bei durchschnittenem Dorsalmark die Wärmebildung ebenso gesteigert wie bei rasierten Kaninchen. Bei durchschnittenem Halsmark sind die Werte in der Wärme normal, während in der Kälte keine Regulation erfolgt. Brustmarkdurchtrennung schädigt also nur die physikalische, Halsmarkdurchtrennung auch die chemische Regulation. Diese Durchtrennung des Halsmarks oder des Brustmarks und Nerv. vag. macht an sich keine Temperatursteigerung, jedoch

eine enorme Steigerung des gesamten und des Eiweißumsatzes. Die weiteren nervösen Bahnen, die die Wärmeregulierung ermöglichen, besonders die nervöse Versorgung der Leber wurde von Schultze (237) untersucht, der noch nach Durchschneidung von Vagus und Sympathikus Wärmestichfieber erzeugen kann. Auch Liljestrand und Frumerie (161) erhalten ein Stichfieber noch nach doppelseitiger Splanchnikotomie und Exstirpation des Plexus solaris und mesentericus, also anscheinend nach Durchtrennung aller nervösen Bahnen, die zur Leber führen. Diese Versuche, die zeigen sollten, daß die Leber nicht auf nervösem Weg zur Wärmebildung angeregt wird und daß die Leber mit der Wärmebildung nichts zu tun hat, sind aber, wie Rolly betont, noch lange nicht beweisend, den Schwierigkeiten entsprechend, die sich etwa dem Entnerven der Niere entgegenstellen, da ja Nerven in den Gefäßen mitverlaufen. Die Niere wird erst vom Nervensystem unabhängig, wenn man in die durchtrennten zu- und abführenden Blutgefäße Glasröhrchen einschaltet.

Auch Elias (47) erzeugte den Wärmestich nach beiderseitiger Splanchnikotomie und nimmt daher an, daß der Reiz nicht über die Nebennieren verläuft. Am Internistenkongreß in Wiesbaden 1913, bei dem es zu einer Aussprache über das Thema „Fieber" kam, meinte Krehl (144), daß das Wärmezentrum über Sympathikus und die Drüsen mit innerer Sekretion Wärmebildner mobilisiere, der Wärmestich also ähnlich dem Zuckerstich funktionieren würde. Zweifellos gelingt es nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation nicht mehr, das Stichfieber zu erzeugen, doch soll dies nach Döblin und Fleischmann (43) gelingen, wenn man vorher ein Stückchen Nebenniere implantiert. Falls diese Befunde sich bestätigen, müßte man annehmen, daß zur Wärmeregulierung nicht so sehr der intakte Weg über Vagus und Sympathikus zu einem oder dem anderen Organ nötig ist, als die intakte Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion, die die Tätigkeit des Vagus und Sympathikus beeinflussen. Dem entspricht auch die pharmakologisch begründete Annahme von H. H. Meyer (184), daß die Wärmeegulierung vom Zusammenspiel zweier antagonistisch wirkender Zentren abhängig ist, einem Wärmezentrum, das mit dem Sympathikus, und einem Kühlzentrum, das mit dem Vagus zusammenhängen muß.

Daß das Wärmezentrum den ganzen Organismus beeinflußt und nicht von der Funktion umschriebener Organe oder Nervenbahnen abhängt, geht aus den Versuchen von Mansfeld (176) hervor, der fand, daß das überlebende Herz eines Tieres nach dem Wärmestich, auf der Höhe des Fiebers entnommen, doppelt soviel Zucker verbraucht als ein Kontrollherz.

Der Vollständigkeit wegen sei endlich die Auffassung des Wärmestiches nach Jakobj und Römer (124) erwähnt, die annehmen, daß das Stichfieber durch Öffnen und Dehnen des Ventrikels oder entzündliche Reizung der Ventrikelwand ausgelöst würde. Der Schüler Jakobjs, H. Wahlbaum (269), vertritt die Ansicht, daß der Wärmestich auf einer indirekten Schädigung der das Nerven-

system beeinflussenden Gewebe beruht, sei dies der Lymphapparat oder die mit dem Sympathikus in Zusammenhang stehende Substantia grisea oder die Hypophyse. Wenn auch für diese Auffassung Glaser (82) einen klinischen Fall, bei dem es nach einer Ventrikelblutung zum Fieber kam, heranzieht, so dürfte mit Rücksicht auf die exakten Ergebnisse der Arbeiten aus der Krehlschen Schule und von Hashimoto dieselbe auf Zweifel stoßen.

Wärmebilanz und Drüsen mit innerer Sekretion.

Bei dem engen Zusammenhang zwischen dem Tonus des autonomen Systems mit den Drüsen ist nach den bisherigen Ausführungen schon anzunehmen, daß diese von Einfluß auf den Wärmehaushalt sind.

Beziehungen der Nebennieren wurden schon erwähnt. Freund und Marchand (68) haben noch gezeigt, daß ein noch so kleines zurückgelassenes Stück Nebennierenrinde genügt, um das Stichfieber zu ermöglichen.

Da die Thyreoidea alle Lebensvorgänge beschleunigt, muß auch sie von Einfluß auf die Körpertemperatur sein. Daß bei Thyreoaplasie die Wärmebildung herabgesetzt ist, die Hyperfunktion, Morbus Basedow, zu Temperatursteigerungen neigt, betont unter anderen Julius Bauer (21), dann Stern (246), der Fieber stets als eines der ersten Frühsymptome des Basedow fand. Boldyreff (28) fand bei Tieren die Wärmeregulierung gestört, denen er die Thyreoidea, Parathyreoidea und Thyreoidea accessoria exstirpiert hatte. Beim Erwärmen traten Krämpfe auf, die in der Kälte wieder sistierten. Von Interesse sind Versuche von Loewy und Wesselko (168), die bei thyreoidektomierten Tieren das Stichfieber niedriger fanden und den Mehrverbrauch an Zucker im Mansfeldschen Versuch vermißten; der von der Thyreoidea abhängige Gesamtstoffumsatz aller Zellen würde also nach diesen Autoren durch den Wärmestich weiter erhöht. Nach Mansfeld und Ernst (176 B) bleibt bei schilddrüsenlosen Tieren die Eiweißmehrzersetzung im Infektionsfieber aus. Die Wärmebildung dieser Tiere ist nicht erhöht, sondern das Fieber entsteht durch verminderte Wärmeabgabe.

Weiters bestehen noch Beziehungen der Hypophyse zur Wärmeregulierung, deren Funktionsausfall nach Cushing, Frankl-Hochwart, Falta, Julius Bauer (20) und bisher nicht veröffentlichten experimentellen Untersuchungen von M. Hashimoto Untertemperaturen verursacht. Beziehungen der Pubertätsdrüsen zur Körpertemperatur weist Lipschütz (163 a) nach. Weibchen haben eine höhere Temperatur als Männchen. Diese Differenz schwindet bei Kastraten und tritt bei entsprechender Transplantation wieder auf.

Pharmakologische Beeinflussung der Wärmeregulierung.

Die Beeinflussung der Körpertemperatur ist durch sehr verschiedene Mittel möglich, die Art ihres Wirkungsmechanismus ist nur

zum Teil aufgeklärt.[1]) Nach den ersten Versuchen von Girard (83), Sawadowsky (226) hat in grundlegender Weise Gottlieb (84) die verhältnismäßig einfacheren Verhältnisse des Wärmestiches dazu benutzt, die Wirkung der Antipyretika zu analysieren. Er konnte zeigen, daß Antipyrin, dann Kodein, Phenazetin, Urethan in der Kontinua des Stichfiebers eine deutliche, bis zu 2 Stunden anhaltende Temperatursenkung hervorruft, die man der beruhigenden Wirkung auf das Wärmezentrum zuschreiben muß, da auch den echten Narkotizis, besonders Morphium, ähnliche Wirkungen zukommen. Schmiedeberg nennt diese Gruppe der Antipyretika Wärmenarkotika. Neben dieser elektiven Wirkung besteht aber noch eine allgemeine Gefäßwirkung des Antipyrins, die ebenfalls zumindest zu vermehrter Wärmeabgabe führt. Doch ist diese viel zu gering, um eine Temperatursenkung zu bewirken; denn diese Gefäßwirkung ist auch beim nicht fiebernden Tier nachweisbar. Das intakte Wärmezentrum ist aber imstande, diese vermehrte Wärmeabgabe durch vermehrte Wärmebildung auszugleichen, so daß beim Gesunden nach Antipyrin sogar eine vermehrte Stickstoffausfuhr nachweisbar sein kann. Erst enorme Dosen können auch beim intakten Tier die Temperatur herabsetzen. Nach Bondi und Katz (29) beeinflußt auch Aspirin das Stichfieber im gleichen Sinne.

Wenn wir also in der Lage sind, mit Antipyrin in erster Linie die Wärmeabgabe zu beeinflussen, so wirkt Chinin vor allem auf die Wärmebildung (Krehl [145], Matthes, Gottlieb, Isenschmidt [117]), und zwar insbesondere durch Herabsetzen der fermentativen Tätigkeit. Doch entfaltet das Chinin nach Gottlieb auch eine wenn auch sehr geringe Wirkung auf das Wärmezentrum. Natrium salicylicum steht in seiner Wirkung zwischen Antipyrin und Chinin. Es vermag nach Gottlieb das Stichfieber nur wenig, nach Bondi und Katz gar nicht zu beeinflussen, wirkt nach Isenschmidt vor allem auf die Wärmebildung und beeinflußt den Stickstoffwechsel ebenso wie Antipyrin. Gottlieb zeigte weiters, daß die Temperatur der Tiere im Wärmekasten nach Antipyrin oder Morphium in kleinen Dosen normal bleibt, daß diese kleinen Dosen durch ihren lähmenden Einfluß die Regulierung durch Wärmeabgabe beeinträchtigen, große Dosen aber auch den Einfluß aufheben, den erhöhte Außentemperatur auf die Einschränkung der Wärmebildung ausübt.

Isenschmidt untersuchte die Wirkung dieser Antipyretika auf Tiere mit Zwischenhirnstich und fand, daß Natrium salicylicum eine deutliche Wärmesteigerung macht. Andere Mittel, zum Beispiel Aspirin, verursachen nur so minimale Steigerung, daß man sie mit der motorischen Unruhe der Tiere bei der Injektion allein genügend erklären könnte; auch die geringe Temperatursenkung nach Morphium hält Isenschmidt durch das Sistieren jeder Muskelaktion während der Morphiumnarkose für ausreichend begründet.[2])

[1]) Ältere Literatur siehe O. Loewi 167 a.

[2]) Nachtrag bei der Korrektur: In einer neuen Arbeit prüft Isenschmidt (283) die Wirkung von Tetrahydro-β-naphtylamin und von Infektion mit Schweinerotlauf. Beides führt zur Vermehrung

Die Wirkungsweise von einer Reihe weiterer Arzneikörper ist mit den bisher angenommenen Verhältnissen nicht in Einklang zu bringen. Harnack und Meyer (99), Harnack und Schwegmann (100) nahmen daher ein pharmakologisch beeinflußbares Kühlzentrum an, besonders mit Rücksicht darauf, daß gerade die Krampfgifte, wie Pikrotoxin oder Santonin, die zentral erregend wirken, die Temperatur herabsetzen. In weiteren Versuchen haben Harnack und Hochheim (98), Zutz (280), diese Annahme verfolgt und sind der Meinung, daß die verschiedenen die Temperatur herabsetzenden Mittel verschiedene Angriffspunkte haben. Krampfgifte müssen, soweit sie temperaturherabsetzend wirken, die Wärmebildung vom Zentralnervensystem aus verringern, ohne daß gleichzeitig die Wärmeabgabe entsprechend verringert wird. Anästhesierende Gifte und Narkotika wirken im Effekt ebenso. Da diese sich aber gegen Kokain anders verhalten als die Krampfgifte, muß die Verringerung der Wärmebildung auf verschiedene Weise zustande kommen. Es soll daher die Wirkung der Krampfgifte auf einer Erregung von Hemmungszentren für die Thermogenese beruhen, während die Anästhetika akzelerierende Zentren erregen. Kokain macht dann Temperatursteigerung durch Reizung dieser akzelerierenden Zentren.

In Konsequenz dieser Versuche und der Beziehungen des autonomen Systems zur Wärmeregulierung stellt H. H. Meyer (184) die geistreiche Hypothese auf, daß ähnlich wie die Regulierung im übrigen Körper durch zwei Zentren erfolgt, ein sympathisches und ein parasympathisches, die einander das Gleichgewicht halten, auch die Wärmeregulierung von zwei Zentren versorgt wird, deren Zusammenspiel die gleichmäßige Temperatur verbürgt, ein Wärmezentrum, das vom Sympathikus abhängig sein muß, da die Sympathikusgifte Adrenalin, Tetrahydro-β-naphthylamin (Stern [247]), Ephedrin (Günsburg [94]), Kokain (Harnack [97]) Fieber erzeugen, und ein Kühlzentrum, vom Vagus innerviert, da die parasympathischen Gifte, Digitalis oder Pikrotoxin, Temperatursenkungen machen. Ebenso wirken auch die alten „Fiebermittel" Veratrin und Akonitin. Auf die temperatursteigernde Wirkung der Sympathikusgifte hat zuerst Stern (247) aufmerksam gemacht, der in dem Adrenalin ähnlich wirkenden Tetrahydro-β-naphthylamin ein speziell Fieber erzeugendes Mittel fand. Citron und Leschke (33) konnten zeigen, daß der Angriffspunkt zentral gelegen ist, denn die Temperatur von Tieren mit dem Zwischenhirnstich wird durch „Tetrahydro" nicht beeinflußt. Der Einfluß des Adrenalins, dem „Tetrahydro" in der Wirkung nahesteht, war lange umstritten. Falta, Eppinger und Rudinger (49), Falta, Newburgh und Nobel (50), Döblin (42), Bauer (19), Freund (60) hatten angegeben, daß Adrenalin Fieber erzeugt, Oliver und

von Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureausscheidung. Ob die Temperatursteigerung nach Kokain und Koffein auf Störung der Wärmeabgabe oder der Wärmebildung beruht, bleibt unentschieden. Natr. salicylicum steigert den Gesamtstoffwechsel.

Schäfer (196), Taramasio (256), Wolownik (277) hatten Untertemperaturen danach beobachtet. Döblin und Fleischmann (43) konnten aber feststellen, daß kleine Dosen von Adrenalin Fieber machen, große Dosen aber Temperatursenkungen, die auch das Stich- und Salzfieber verhindern. Nikotin, Pilokarpin, Pikrotoxin, Atropin gaben ihnen wechselnde Resultate, Ergotoxin unterdrückte das Adrenalin- und das Salzfieber, Hypophysenextrakt setzte die Temperatur herab und unterdrückte das Stich-, Salz- und Adrenalinfieber. Auch Cloëtta und Waser (38) untersuchten den Wirkungsmechanismus des Adrenalinfiebers. Sie konnten den Nachweis führen, daß die Temperatur zuerst im Gehirn ansteigt, daß also Adrenalin primär zentral wirkt. Ergotoxin unterdrückt die Adrenalinwirkung nicht, vermag die Tetrahydrowirkung zu verstärken. Jacobj (123) und sein Schüler Kraus (137) prüften die Wirkung der Nitrite auf die Temperatur. Ganz kleine Dosen von Amylnitrit sind beim gesunden Tier wirkungslos, machen aber im Stichfieber eine Temperatursenkung. Mit steigender Dosis nimmt dieser Effekt ab, ganz große Dosen machen aber neben der Gefäßerweiterung auch eine Temperatursenkung. Eine Erklärung dieses Phänomens nach Jacobj wäre die, daß die kleinen Dosen die Gefäßverengerungen der Haut beseitigen, die man annehmen muß, wenn man das Stichfieber als Wärmestauung auffaßt. Eine bessere Erklärung die auch Jacobj die richtigere zu sein scheint, ist die, daß schon durch kleine Gaben gewisse andere Gefäßgebiete erweitert werden und so die Hyperämie des Wärmezentrums, die das Stichfieber verursacht, beseitigt wird.

Schließlich sei noch angeführt, daß nach Magne (175) Apomorphin das Wärmezentrum lähmt.

Die Zentren der Wärmeregulierung sind aber nicht nur chemisch und auf nervösem Weg erregbar, sondern auch durch thermische Reize und auf dem Weg der Blutbahn.

Die ersten Versuche dieser Art stammen von Kahn (129), der nach Erwärmen des Karotisblutes eine bedeutende Erweiterung der Hautgefäße sowie Schweißsekretion auftreten sah. Barbour (16, 17, 18) sticht eine Doppelkanüle in die Gegend des Wärmezentrums ein und läßt verschieden temperiertes Wasser durchfließen. Er erhält bei dieser Versuchsanordnung durch kaltes Wasser eine Temperatursteigerung, durch warmes Wasser eine Temperatursenkung. Wärme ist also ein zentral wirkendes Antipyretikum, Kälte ein pyrogenes Agens. Die gleiche Wirkung wie durch Kälte erreicht er auch durch elektrische Ströme, mit Ätzgiften, mit Koffein und mit Tetrahydro-β-naphthylamin. So wie Wärme wirken Antipyrin, Chloral, Chinin. Am dezerebrierten Tier macht Antipyrin Temperatursteigerung.

Diese Beeinflußbarkeit des Wärmezentrums durch Wärme oder Kälte ist allein imstande, das Einhalten einer und derselben Temperatur beim Homoiothermen zu erklären, da so die jeweilige Temperatur des Blutes selbst regulierend wirkt. Doch ist damit der ganze Mechanismus der Wärmeregulierung nicht erschöpft, denn das Wärmezentrum ist ja auch auf nervösem Weg erregbar. Frede-

ricq (59) nahm an, daß Kälte schon auf sensible Reize hin eine Einschränkung der Wärmeabgabe und eine Vermehrung der Wärmeproduktion macht, während Wärme erst wirke, wenn der Körper die höhere Temperatur angenommen hat.

Filehne (53) kann aber mit Recht nachweisen, daß der physiologische Vorgang für beide Richtungen symmetrisch ist. Reflektorische Erregung durch Kälte- und Wärmereiz von der Haut aus ist imstande, Temperaturänderungen zu verhüten. Steigt oder sinkt die Temperatur des Blutes, so findet eine „direkte" Ingangsetzung der Regulation statt.

Die ganze Frage der Angriffspunkte der verschiedenen Pharmaka, die die Wärmeregulation beeinflussen, wurde in einer ausführlichen Versuchsreihe von Hashimoto (101) geprüft und zum größten Teil erschöpfend beantwortet. Bei diesen Versuchen wurde die Anwendung der verschiedenen Mittel, die die Wärmeregulierung beeinflussen, mit der Barbourschen Thermokanüle kombiniert. Die Resultate dieser Arbeit sind kurz folgende: erstens eine Bestätigung der Barbourschen Befunde, daß Fieber durch Abkühlung des Wärmezentrums hervorgerufen werden kann, und Temperaturherabsetzung durch Erwärmen desselben erzeugt wird. Wird aber beim Einstechen der Kanüle das Wärmezentrum nicht nur gereizt, sondern zufällig einmal direkt getroffen und zerstört, so kommt es nicht zum Stichfieber, sondern das Tier verliert völlig die Fähigkeit, die Temperatur zu regulieren, auch Tetrahydro-β-naphthylamin bleibt wirkungslos. Im Hunger tritt das Kältefieber ebenso wie das Stichfieber nicht oder nur angedeutet auf, Wärme hingegen, die vorwiegend auf physikalischem Weg zu regulieren vermag, wirkt auch beim Hungertier. Kälte und Wärme können natürlich die Temperatur nicht in unendlicher Weise steigern oder herabdrücken. Kälte treibt die Temperatur nicht über 42 Grad, dann sinkt sie eher, Wärme wirkt um so stärker abkühlend, je wärmer das Tier ist. Wird der Stich nicht nur auf einer Seite, sondern doppelseitig ausgeführt, so wird die Wirkung verstärkt, wenn man beiderseits kaltes oder warmes Wasser durchleitet. Bei entgegengesetzter Beeinflussung wirkt immer die linke Seite. Tetrahydro-β-naphthylamin, Adrenalin, Kokain, Ephedrin machen Fieber, auf das Abkühlen oder Erwärmen der Zentren keinen Einfluß hat. Es handelt sich also um eine direkte chemische Reizung der Wärmezentren unter sekundärer automatischer Hemmung der Kühlzentren. Anaphylaxiefieber, das Fieber durch Bakterien und auch das Kochsalzfieber wird durch Kälte und durch Wärme beeinflußt. Typhusbazillen, Kochsalz, Anaphylaxie machen also, ebenso wie der Wärmestich selbst, eine gesteigerte Erregbarkeit der Wärmzentren. Antipyrin und Natrium salicylicum werden in ihrer Wirkung durch Wärme verstärkt, durch Kälte ausgeglichen. Sie schwächen also primär die Erregbarkeit der Wärmezentren unter sekundärer Tonuserhöhung in den Kühlzentren. Während der Chininwirkung ist Wärme wirksam, Kälte unwirksam. Es liegt daher kein Grund vor, die bisherige Annahme einer unmittelbaren antifermentativen Stoffwechselhemmung durch Chinin zu bezweifeln;

Morphium schwächt die Kälte- und Wärmewirkung ab, hebt sie in großen Dosen gänzlich auf, narkotisiert also alle Zentren. Die Krampf- und Bulbärgifte Pikrotoxin, Santonin, Veratrin, Digitalin machen eine Temperatursenkung, die durch Wärme verstärkt, durch Kälte aber nicht beeinflußt wird. Es ist daher anzunehmen, daß sie nicht direkt die Wärmezentren betäuben, sondern indirekt hemmen, indem sie die antagonistischen parasympathischen Kühlzentren primär und unmittelbar erregen. Kampfer wirkt direkt auf das Großhirn, die dadurch hervorgerufene Temperatursenkung kann durch Wärme und durch Kälte beeinflußt werden. Sein Angriffspunkt liegt im Wärmezentrum und nicht im Kühlzentrum.

In früheren Arbeiten hatten Cloëtta und Waser (35, 36, 37) gezeigt, daß Tetrahydro direkt vom Wärmezentrum aus wirkt, einerlei ob der Stich rechts oder links gemacht wird. Dabei beginnt der Wärmeanstieg in den Ventrikeln wenige Sekunden nach dem Wärmestich, jener in den anderen Organen erst später. Die beiden Autoren finden eine Erhöhung der Körpertemperatur, wenn sie die Ventrikel, wohin sie die temperaturregulierenden Zentren verlegen, durch Diathermie erwärmen.

Beeinflussung des Organismus durch extreme Temperaturen.

Die Physiologie der Wärmeregulierung wäre unvollständig besprochen, wenn nicht auch der Einfluß extremer Temperaturen auf den Organismus erwogen würde. Doch ist selbstverständlich, daß extreme Temperaturen des Organismus meist nur beim Poikilothermen in Betracht kommen. Schon Claude Bernard sah, daß man den Froschmuskel durch Erwärmen lähmen könne, und hat dieses Phänomen als reversible Nervenlähmung durch Anästhesie gedeutet. H. H. Meyer (183) bezeichnet den beim Erwärmen des ganzen Frosches eintretenden schlafähnlichen Zustand, der durch Abkühlen reversibel ist, als Wärmenarkose.

Neben dieser Allgemeinwirkung der Wärme auf den Gesamtorganismus gibt es noch spezielle Wirkungen auf einzelne Organe. So konnte Trendelenburg (261, 262, 264), ältere Versuche F. W. Fröhlichs (78, 79) ausbauend, durch Abkühlen eine reizlose, reversible, vorübergehende Ausschaltung am Zentralnervensystem hervorrufen. Unter Umständen wirkt auch Erwärmen im gleichen Sinne, führt aber meist zu Reizzuständen, so beim Hund bei Einwirkung auf das Großhirn zu epileptischen Anfällen, bei Affen zu klonischen Krämpfen. Gesetzmäßig scheint nur der gegensätzliche Einfluß von Kälte und Wärme auf den Blutdruck zu sein. Bei Abkühlung der Medulla oblongata kommt es stets zu Druckabfall, bei Erwärmen zu Druckanstieg.

Von besonderem Interesse und seit langem in Diskussion ist der Einfluß abnormer Temperaturen auf das Herz. Schon Schelske (229) beschrieb im Jahre 1860 Veränderungen in der Erregbarkeit des Kaltblütlerherzens durch Erwärmen. Cyon (40) deutete den Wärmestillstand des Froschherzens als Erregung des

vagalen Hemmungsapparates. Stewart (249, 250) nahm ebenfalls an, daß die Tätigkeit der Hemmungsfasern durch höhere Temperatur gesteigert wird. Die Hemmung sah er immer erst knapp vor der Wärmelähmung. Aristow (4), Ludwig und Luchsinger (172) fanden die Wärmelähmung auch noch am atropinisierten Herzen und nahmen daher keine vagale Hemmung an, sondern eine Herabsetzung der Kontraktionsfähigkeit des Muskels und der Tätigkeit der Nervenzellen. Stewart (251) konnte aber feststellen, daß die ganglienfreie Herzspitze ebenso reagiert wie der übrige Ventrikel und hält daher die Wärmelähmung für die Folge des Versagens der Muskulatur. Doch auch diese Erklärung hält nicht stand, Unger (265) konnte am Froschherzen, das nach Stannius ligiert ist, so daß die Atrioventrikularverbindung unterbrochen ist, feststellen, daß nach Erwärmen auf eine bestimmte Temperatur und nach elektrischer Reizung im Bereich des Ventrikels sich nur dieser kontrahiert, nicht aber der Vorhof. Amsler und Pick (2) haben nun den Nachweis geführt, daß der Wärmestillstand des Froschherzens als Wärmenarkose des atrioventrikulären Reizleitungssystems aufzufassen ist. Die Kammerautomatie des durch Wärme stillgestellten Herzens kann in mäßigem Grad angeregt werden durch Adrenalin, Physostigmin, Atropin, Strophantin, Spartein, in mächtiger Weise wirkt Baryt, das sogar, vorher gereicht, den Wärmestillstand unterdrückt. In einer weiteren Arbeit wiesen Amsler und Pick (3) nach, daß die Reizleitungsgeschwindigkeit des nach Straub isolierten Froschherzens beim Erwärmen proportional der Frequenzzunahme wächst. Diese Beeinflussung durch die Wärme geht im Sinne der vant Hoffschen Regel. Durch Erwärmen der Ventrikelflüssigkeit kann man die Reizerzeugung vom Sinus in den Atrioventrikulartrichter verlegen. Der Temperaturabfall beeinflußt Schlagfrequenz und Reizleitungsgeschwindigkeit im umgekehrten Sinne wie der Temperaturanstieg.

Ferner führt abnorm hohe Temperatur auch zu Beeinflussung der Verdauungsorgane, wahrscheinlich auf dem Wege der vermehrten Wasserabgabe. Zumindest für den Magen hat Salle (222) einen solchen Einfluß nachgewiesen. Er konnte zeigen, daß bei Hunden unter hoher Außentemperatur die Magensaftmenge wesentlich verringert wurde, wobei gleichzeitig die fermentative Kraft, die Azidität und die freie Salzsäure herabgesetzt wird.

Die Fiebertheorie von F. W. Fröhlich.

Überblicken wir nochmals alle diese Arbeiten über die Wärmeregulierung, so kann festgestellt werden, daß die Frage, wie die Homoiothermen ihre Temperatur konstant erhalten können, ihrer Lösung etwas näher gebracht wurde. Von der Antwort auf die Frage, wodurch das Fieber unter pathologischen Verhältnissen bedingt ist, sind wir aber noch immer weit entfernt. Vor kurzem hat F. W. Fröhlich (80) auseinandergesetzt, wieso Schädigungen des Orga-

nismus, Krankheiten mit vermehrter Wärmebildung, also anscheinend mit erhöhter Tätigkeit der Lebensvorgänge, einhergehen können. Zur Einführung für diese aus dem Gebiet der Muskelphysiologie abgeleitete Theorie sei kurz über einige einschlägige muskelphysiologische Versuche berichtet. Während jeder Muskelaktion kann man das Auftreten der sogenannten Aktionsströme, den Verbrauch von Sauerstoff, von Kohlehydraten feststellen. H. H. Meyer (185) hat nun gezeigt, daß im tetanischen Muskel keine Arbeit geleistet wird, keine Aktionsströme festgestellt werden können, kein chemischer Umsatz stattfindet, wenn der Muskel nicht etwa gewaltsam gedehnt wird. Erst das Erschlaffen des Muskels ist wieder „Arbeit". Dieser Nachweis, wonach man zwischen gewöhnlicher „Arbeit" bei der Muskelaktion und beim Erschlaffen und der statischen Leistung des kontrahierten Muskels unterscheiden muß, ohne daß es bei letzterer zu einem Energieumsatz kommt, gelang für den tetanischen Muskel (A. Fröhlich und H. H. Meyer [77]), für den Schließmuskel gewisser Muskelarten (Parnaß [199], Bethe [24]), aber für den Menschen erst, als die kleinen regulierenden Muskelbewegungen des angeblich ruhig gehaltenen Armes durch Hypnose beseitigt wurden. Der ruhende Muskel in der Hypnose leistet keine Arbeit, nur der sich kontrahierende und der sich restituierende Muskel.

Diese Arbeitsleistung während der Restitution führt nun F. W. Fröhlich (80) zu der Erklärung der „scheinbaren Erregbarkeitssteigerung" durch ermüdende Gifte. Wird ein Muskel durch einen maximalen elektrischen Strom gereizt, so zuckt er. Wird er in gleicher Weise mehrmals hintereinander gereizt, so kann man durch Bestimmung des Schwellenwertes des erregenden Stromes die eingetretene Ermüdung feststellen. Trotzdem wird die Zuckung des ermüdeten Muskels eine höhere und längere Kurve zeichnen als der ausgeruhte Muskel. Dies kann damit erklärt werden, daß alle Phasen der Kontraktion verlängert sind. Die einzelnen Muskelfasern kontrahieren sich langsamer als in der Norm. Nun kontrahieren sich nicht alle Fasern eines Muskels gleichzeitig. Es muß daher immer einen Teil geben, der eben im Erschlaffen ist. Beim ermüdeten Muskel sind besonders zu Beginn der Kontraktion weniger Fasern in Aktion, es sind daher auch anfangs weniger im Stadium der Restitution beziehungsweise Regeneration, in welchem sie Fasern entgegengesetzt wirken gegen die sich eben kontrahierenden. Dadurch wird die Gesamtzuckung anfangs höher sein als in der Norm. Daß dann die Zuckung des ermüdeten Muskels auch länger anhält als die normale, ist ohneweiters verständlich. Fröhlich führt diese Annahme nicht nur für die Muskelaktion aus, sondern auch für die chemischen Umsetzungen, so daß also der ermüdete Muskel auch eine „scheinbar" erhöhte Wärmeproduktion hätte. Dasselbe Prinzip wird auch auf die Funktion der Nerven, des Nervenmuskelapparates, des Zentralnervensystems angewendet. Bei letzterem sollen ermüdende Gifte eine „scheinbare Erregbarkeitssteigerung" unter dem Bilde der reizbaren Schwäche erzeugen. Die „reizbare Schwäche" des Wärmezentrums, vor allem die „scheinbar" ge-

steigerte Wärmeproduktion durch ermüdende Gifte sollen nun nach Fröhlich das Problem des Fiebers restlos erklären. Diese Ansichten stimmen gut mit den alten Annahmen überein, daß im Fieber nicht etwa die Wärmeregulierung völlig fehlt, sondern der Organismus nur auf eine andere Höhe eingestellt ist (Liebermeister). Denn die Regulierung funktioniert beim Abkühlen oder Erwärmen, die Temperatur ist nur labiler als in der Norm, so daß auch Meyer und Gottlieb (186) Fieber als leichtere Ermüdbarkeit gereizter Zentren auffassen.

Restlos ist aber die Fröhlichsche Erklärung des Fiebers nicht, weil schon Krehl und Matthes (147) nachgewiesen haben, daß im Fieber nicht so sehr die Wärmebildung vermehrt, als die Wärmeabgabe vermindert ist, und weil uns die Fröhlichsche Theorie nichts über die Natur der ermüdenden Gifte aussagt, die zum Fieber führen.

Über das pyrogene Agens bei Krankheiten.

Für diese Gifte kommen natürlich in erster Linie Bakterien beziehungsweise deren Toxine oder Endotoxine in Betracht. Da aber Krehl und Matthes (147) gefunden haben, daß gewissen Spaltprodukten des Eiweißes pyrogene Eigenschaften zukommen, besonders den Deuteroalbuminen, aber auch Globulin, Histin usw. und daß diese Substanzen bei tuberkulös infizierten Tieren stärker wirken als bei normalen, wurden Eiweißspaltprodukte sowohl aus Bakterieneiweiß als auch des Patienteneiweißes (siehe bei Stoffwechsel) in den Kreis der Erwägungen gezogen. Schittenhelm und Weichhardt (232) erzielten Temperaturerhöhung durch Eiweißspaltprodukte, wie Globin, Histon, Protamin, auch wenn sie von arteigenem Eiweiß stammten. Schittenhelm, Weichhardt und Hartmann (233) stellten fest, daß Proteide aus Bakterien in kleineren Mengen Temperaturerhöhung herbeiführen als andere Proteide. Auch Porzelli-Titone (205) hat die Beziehungen der Nukleoproteide zur Wärmebilanz geprüft und festgestellt, daß Nukleoproteide aus Typhus- oder Proteusbazillen die Wärmeproduktion beim Kaninchen erhöhen, die aus Pestbazillen oder Streptokokken herabsetzen, trotzdem sie Fieber machen. Diphtherie läßt die Temperatur unbeeinflußt. Sebastiani (238) will durch Variation der Abstände zwischen den einzelnen Injektionen und der Menge der Bakterien jeden Fiebertyphus erzeugen können. Moreschi (189) hält Endotoxine für das pyrogene Agens der Bakterien. E. Nobel (195) versucht, aus Bacterium coli das pyrogene Agens chemisch darzustellen und bestimmt es als Eiweißabbauprodukt, das keine Biuretreaktion mehr gibt.

Eine präzis ausgearbeitete Theorie, die sich teilweise mit den Ansichten Centanis (32) deckt, über den Zusammenhang der Bakterien mit dem Fieber stammt von Vaughan (266). Durch Extraktion von beliebigem Eiweiß mit absolutem Alkohol, dem 2% Lauge zugesetzt sind, will er ein Gift darstellen, das Urtikaria,

Krämpfe, Lähmungen und in entsprechender Dosierung Temperaturabfall macht. Auch bei enteraler Zufuhr soll sich dieses Gift bilden, wird aber normalerweise nicht resorbiert. Bei parenteraler Zufuhr oder bei Passage unveränderten Eiweißes durch den Darm erfolgt der Abbau in der Zirkulation. Dabei ist es ohne Bedeutung, ob es sich um totes Eiweiß oder um lebende Bakterien handelt. Totes Eiweiß soll Heufieber, die Sommerdiarrhöe der Kinder, Idiosynkrasien erzeugen, Bakterien verursachen die Infektionskrankheiten. Pathogen wirken jene Bakterien, die das Wirtseiweiß abbauen können oder von der Körperzelle abgebaut werden. Hat der Wirt von Haus aus oder aus Gründen der Immunität Enzyme, die gegen diese Bakterien gerichtet sind, so werden die Bakterien in so kurzer Zeit abgebaut, daß sie sich noch nicht nennenswert vermehren konnten und es kommt daher nur zur Bildung von sehr kleinen Giftmengen. Sind aber diese Enzyme nicht vorhanden, so vermehren sich die Bakterien in der „Inkubationszeit", in der es noch nicht zu Fieber kommt. Erst wenn das Gewebe ein spezifisches Ferment liefert, das die Bakterien abbaut, kommt es zu Krankheit und Fieber. Resorption dieses Eiweißgiftes vom Darm aus soll durch Zucker gesteigert werden, wodurch das alimentäre Fieber erklärt würde. Die Variabilität der Infektionskrankheiten wäre nach Vaughan in erster Linie bedingt durch die Variabilität des Sitzes der Bakterien.

Gleichfalls als Vergiftung mit Eiweißabbauprodukten faßt Friedberger (76) das Fieber auf, das er als anaphylaktischen Vorgang bezeichnet. Friedberger hat gezeigt, daß Eiweißmengen, die zu klein sind, um bei einem sensibilisierten Tier einen anaphylaktischen Schock mit dem typischen Temperatursturz zu erzeugen, Fieber machen können. Da Friedberger aus jedem Bakterium oder Eiweiß in vitro ein Gift herstellt, das er Anaphylatoxin nennt und mit dem er je nach Dosierung Anaphylaxiefieber oder den Temperatursturz erzeugt, versucht er, jedes Fieber als Anaphylatoxinvergiftung, also als Teilerscheinung eines anaphylaktischen Schocks und eventuell auch die Krise als anaphylaktischen Temperatursturz zu erklären. So wenig mit dieser Theorie, daß das Fieber ein anaphylaktischer Vorgang ist, das Wesen des Fiebers klarer wird, hat sie doch eine Reihe von Anhängern gefunden, so Aronson (6), Leschke (157). Letztere betont aber, in Übereinstimmung mit Rahel Hirsch (111), die das Trypanosomenfieber mit dem Anaphylatoxinfieber verglich, daß im Stoffwechsel von Fieber und Anaphylatoxinvergiftung bedeutende Differenzen bestehen, die sich schon darin geltend machen, daß letztere nicht zu einer Erhöhung des Umsatzes führt. Am Wiesbadener Kongreß 1913 setzten sich sowohl Krehl (144) als Schittenhelm (234), letzterer ablehnend, mit dieser Theorie auseinander. Schittenhelm, besonders aber Rolly (215), betonen, daß die Infektionskrankheiten durch ein einheitliches Anaphylatoxin nicht zu erklären sind. Nach den Versuchen von Seligmann (239) hat auch die Krise mit Anaphylaxie nichts zu tun.

Nach Moreschi und Golgi (189) kann schon aus Quantitätsgründen das in vitro gewonnene Anaphylatoxin mit den pyro-

genen Substanzen der Bakterien nicht identisch sein. Weiter soll das Anaphylatoxin aus Typhusbazillen oder Staphylokokken gar nicht pyrogen wirken, mit Meerschweinchenserum digerierte Typhusbazillen wiederum wirken pyrogen, ohne ein Anaphylatoxin zu bilden, und Filtrieren durch Chamberlandkerzen soll zwar die anaphylaktische Wirkung beheben, nicht aber die pyrogene. Nach Versuchen von Hashimoto (101) verhält sich das Wärmezentrum beim Anaphylaxiefieber tatsächlich ähnlich wie im Infektionsfieber. Das Wärmezentrum wird durch die Vorbehandlung spezifisch sensibilisiert, die Temperaturänderungen sind auf eine spezifische Überempfindlichkeit des Zentrums zurückzuführen und sind wesensgleich im Anaphylaxiefieber und beim Temperatursturz. Beide werden hauptsächlich auf eine Erregbarkeitssteigerung bei erhöhter Erschöpfbarkeit der Zentren zurückgeführt. Dabei scheint auch die Wärmeproduktion durch spezifische Beeinflussung fermentativer Prozesse mitbeteiligt zu sein.

Friedberger differenziert nicht zwischen dem Fieber als anaphylaktischem Vorgang und der Wirkung von Eiweißabbauprodukten. Doerr (44) betont daher, daß ebensowenig wie jeder Bronchialkrampf auch nicht jede durch Eiweiß oder seine Derivate hervorgerufene Temperaturschwankung ein anaphylaktisches Phänomen sein muß. Um so weniger ist eine Ursache vorhanden, einen anaphylaktischen Vorgang beim Fieber anzunehmen, selbst vorausgesetzt, daß es Eiweißabbauprodukte sind, die das Fieber bei Infektionskrankheiten verursachen.

Doch kann es gar nicht zweifelhaft sein, daß die Verhältnisse wesentlich komplizierter liegen. So bestehen sicher Beziehungen des Fiebers zu physikalisch-chemischen Vorgängen, die in ihren Zusammenhängen noch sehr unklar sind. Bock (27) konnte durch intravenöse Zufuhr von einigen Kolloiden Fieber erzeugen, das er als Wirkung pyrogener Stoffwechselprodukte der Leukozyten deutet, die bei Kontakt mit Fremdkörpern entstehen und vielleicht auf dem Weg über die nervösen Endigungen des Sympathikus wirken. H. Freund (61, 62) bringt das Fieber mit Zerfall der Blutplättchen in Zusammenhang; Plättchenfieber kann im Gegensatz zum Stichfieber auch beim Hungertier erzeugt werden, so wie das Infektionsfieber. Freund meint, daß der Plättchenzerfall mit dem Wesen des Fiebers in ursächlichen Zusammenhang stehen kann.

Eine offene Frage ist es, ob Beziehungen des Fiebers zur Blutgerinnung bestehen. Klinisch stellt Nakano (192) einen Zusammenhang zwischen Fieber und Neigung zu Thrombenbildung in Abrede.

Auf Zusammenhänge zwischen Temperaturschwankungen und physikalischen Vorgängen machen auch Thiele und Embleton (257) aufmerksam, die durch intraperitoneale Injektion von destilliertem Wasser, Kochsalz, Alkali, Schwefelsäure, Blutkohle je nach Anwendung verschiedener Mengen Temperatursenkungen oder Fieber auftreten sahen, die sie auf Sympathikuswirkung beziehen.

In einem zusammenfassenden Bericht weist W. Heubner (106) auf Temperaturregulierung und Kapillarwirkung hin und bespricht die Möglichkeit, daß sich aus dem Körpereiweiß Substanzen vom Charakter des Histamins bilden, die Fieber erzeugen und vielleicht dadurch die phagozytäre Wirkung der Leukozyten anregen.

Ferner hat Fieber auch einen nicht weiter geklärten Einfluß auf die Fermente (Aronson und Blumenthal [7]); die proteolytischen Fermente des Muskels sollen im Fieber um das Dreifache erhöht, die der Leber entsprechend verringert sein, im Gegensatz zum Hunger, der die Muskelfermente unverändert läßt.

Ein physikalischer Mechanismus wird auch bei jenen Substanzen angenommen, die zuerst von Finkelstein als pyrogenes Agens angesprochen wurden, nämlich Salze und Zucker. Die diesbezügliche Literatur braucht hier nicht erörtert zu werden, weil sie erst kürzlich lückenlos von Czerny-Keller (41) besprochen wurde. Die Resultate dieser ganzen Versuche mußten nach Auffinden des „Wasserfehlers" revidiert werden. Ein „Zuckerfieber" ist jetzt wohl allseits fallengelassen worden. Sicher ist auch die Wirkung des parenteral zugeführten Kochsalzes nicht von der Bedeutung, die ihr eine Zeitlang zugesprochen wurde. Nach den Versuchen von Samelson (223), dann Kleinschmidt (133), Freund (65), Heubner (107) ist zweifellos, daß die Kochsalzwirkung zum größten Teil auf Bakterienwirkung beruht. Nach exakten Tierversuchen (Freund [65], Rolly [212]) muß man wohl die Möglichkeit zugeben, daß starke Konzentrationen zu geringen Temperatursteigerungen führen können und Kalzium eine Herabsetzung der Temperatur zur Folge hat. Doch hat gerade das Kaninchen schon normalerweise so labile Temperaturen, daß von diesem nur mit größter Vorsicht auf die menschliche Pathologie zu schließen wäre.

Einer Lösung scheint nunmehr die Frage nach dem alimentären Fieber entgegenzugehen, das Hirsch und Moro (108) als Pepton- oder Polypeptidvergiftung auffassen, nachdem der Darm durch konzentrierte Salz- oder Zuckerlösungen geschädigt wurde. Mautner (179) konnte auf die weitestgehende Ähnlichkeit im pathologischen Bild der Pepton- oder Histaminvergiftung mit der Intoxikation hinweisen, die man ja als Repräsentanten eines alimentären Fiebers auffassen kann.

Über einige Kapitel des Fieberstoffwechsels.

Der Fieberstoffwechsel soll hier nur insofern besprochen werden, als neuere Arbeiten vorliegen (siehe Krehl, Pathologische Physiologie und Fr. Kraus in Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels).

a) Vermehrte Wärmebildung.

Über vermehrte Wärmebildung im Fieber liegen alte Arbeiten von Rubner, Pflüger und seinem Schüler Colasanti (39) vor, dann spätere Versuche von Hirsch, Rolly

und O. Müller (109) und schließlich neuere von Rahel Hirsch (110) und Hirsch und Leschke (113). Rahel Hirsch fand die Wärmeproduktion beim Trypanosomenfieber erhöht, inkonstant beim Stichfieber, aber beim Anaphylatoxinfieber vermindert. Beim Trypanosomenfieber ist die Wärmebilanz im Fieberanstieg anfangs noch positiv, wird aber am dritten Tag negativ. Auf der Höhe des Fiebers beträgt die Erhöhung der Wärmeproduktion im Verhältnis zur Norm über 40%. Nach Rahel Hirsch und E. Leschke ist der Energie- und Stoffwechsel beim Anaphylaxie- und Anaphylatoxinfieber eingeschränkt. In diesen Arbeiten wurde mit den exakten Methoden der Kalorimetrie nachgewiesen, daß Wärmeproduktion und Körpertemperatur nicht stets parallel gehen so wie es Riethus (209) schon vor Jahren angenommen hat.

b) Über den Ort der Wärmebilanz im Fieber.

Lange umstritten war, in welchen Organen die im Fieber vermehrte Wärme gebildet wird. Unter Hinweis auf die mangelhafte Wärmebildung kurarisierter Tiere wollten Aronson (5), Senator (240), Freund und Schlagintweit (71) die Wärmebildung vorwiegend in die Muskulatur verlegen. Damit stimmt überein, daß Heidenhein (103) das Muskelvenenblut wärmer gefunden hat als das der zuführenden Gefäße. Sjöstrem Lennart (244) konnte zeigen, daß bei Ausschluß jeder Muskelaktion die Wärmebildung herabgesetzt ist und daß der Stoffwechsel von der Außentemperatur so lange unabhängig ist, als nicht Muskelzittern auftritt, doch kann dieses allein bei starker Wärmeentziehung die Temperatur nicht konstant erhalten. Auch Magne (174) meint, daß die Wärmebildung in der Muskulatur eine bedeutendere sei als in der Leber, weil er die Leber kühler fand als die Muskulatur. Doch Rolly erklärt dies ausreichend mit dem größeren Blutreichtum der Leber. Nach den Befunden von Ito (121) ist die Muskulatur nach dem Wärmestich nicht höher temperiert, doch glaubt er, auch eine Wärmebildung in der Muskulatur annehmen zu müssen, weil Kurare unter Umständen eine Temperatursteigerung verhindert.

Im Gegensatz zu allen diesen Arbeiten halten Sinelnikow (243), Rolly (215) die Leber für den Ort der Wärmebildung. Grafe und Denecke (90a) fanden auch Temperatursenkung nach Leberexstirpation. Nach den oben erwähnten Versuchen von Mansfeld (176) aber, der feststellte, daß das Herz des Tieres mit Wärmestich mehr Zucker verbrennt als ein Kontrollherz, ist doch wohl kaum zu zweifeln, daß alle lebenden Zellen, die oxydative Arbeit leisten, zu vermehrter Wärmebildung herangezogen werden können.

c) Über das Verhalten des respiratorischen Quotienten.

Auf Veränderungen im Gasaustausch des fiebernden Organismus hat zuerst Leyden aufmerksam gemacht und der niedere

respiratorische Quotient wurde zum Anlaß genommen, einen qualitativ geänderten Fieberstoffwechsel anzunehmen. Rolly und Meltzer (220) meinten weiter, daß im Fieber, wenn Eiweiß abgebaut wird, der N-haltige Anteil verbrannt, der C-haltige zurückgehalten wird. In der Rekonvaleszenz kommt es zum N-Ansatz und zur Mehrausscheidung von Kohlensäure durch die Lunge. Nach Versuchen von Rolly (215), von L. Mohr (188 a), Svenson sowie von Grafe (86) besteht aber die Annahme eines qualitativ geänderten Stoffwechsels nicht zu Recht. Nach Grafe (90) verhält sich der fiebernde Organismus nicht anders als das Hungertier, so daß der vermehrte Energieverbrauch der vermehrten Wärmebildung entspricht.

d) Über Azidose im Fieber.

In engem Zusammenhang mit dem niedrigen respiratorischen Quotienten und den zuerst von Kraus (139) und Minkowsky (188) nachgewiesenen niederen Kohlensäurewerten im Blute Fiebernder steht die Frage nach einem Zusammenhang von Azidose und Fieber. Hallervorden (95) hat als erster die vermehrte Ammoniakausscheidung im Harn beschrieben. H. Meyer (182), Naunyn (193) sprachen von vermehrtem Alkaliverlust unter pathologischen Umständen. Auch Fridericia und Olsen (73) nehmen nach ihren Versuchen eine „febrile Azidose" an. Die herabgesetzte Kohlensäurespannung, die nach Porges ein Maßstab für azidotische Vorgänge ist, könnte beim Fieber auch noch von dem von Nikolaides und Dontas (194) beschriebenen engen Zusammenhang von Wärmezentrum und Atemzentrum abhängen. Graham und Poulton (92) fanden azidotische Zustände bei künstlicher Hyperthermie.

e) Die Frage des toxischen Eiweißzerfalles.

Die normale Wärmebildung des Homoiothermen wird zweifellos durch Kohlehydratverbrennung erreicht. Im Fieber kommt es aber, wie schon Vogel (267) nachgewiesen hat, zu einer Mehrausscheidung von Stickstoff im Harn, also zu Eiweißzerfall. Hirsch, Rolly und O. Müller (109) haben die Verhältnisse beim Stich- und Infektionsfieber geprüft und gefunden, daß im Stichfieber nur Kohlehydrate verbrannt werden. Stehen Kohlehydrate nicht zur Verfügung, so fiebern die Tiere nicht. Anders im Infektionsfieber, bei dem es immer neben der Kohlehydratverbrennung auch zu einer vermehrten Stickstoffausfuhr kommt. Diese dualistische Auffassung wird von Aronson (6) angezweifelt, doch können Rolly (214), May (180), Grafe (87), Krehl (144), Pfannmüller (201), Anne Rolland (211) durch reichliche Kohlehydratmast die Stickstoffausfuhr einschränken, so daß es kaum zweifelhaft ist, daß beim Infektionsfieber die Kohlehydrate Eiweiß vertreten können. Stehen Kohlehydrate nicht zur Verfügung, so wird Eiweiß angegriffen. Ähnlich verhält sich nach Grafe (88) und

nach Jansen (125) auch das Hungertier, das zunächst Kohlehydrate und erst nach deren Aufbrauchen Eiweiß angreift. Der primär toxische Eiweißzerfall, wie ihn Senator (240) und Weber (271) angenommen hat, ist aber nach F. Müller (190) noch immer nicht endgültig widerlegt. Er macht auf die Schwierigkeit in der Bestimmung der Relation zwischen der Beteiligung der Eiweiß- und Kohlehydratzersetzung im Fieber aufmerksam. Gesunde, junge Leute im Stickstoffgleichgewicht zeigten nach angestrengtem Marsch keine Steigerung des Stoffumsatzes, während fiebernde Kranke auch bei Überernährung mit Kohlehydraten immer noch ein erhöhtes Eiweißminimum aufwiesen. Es kann daher nicht die Temperatursteigerung als solche den Eiweißzerfall verursachen, aber die toxische Natur des Eiweißzerfalles ist auch so nicht zu erweisen. Über Versuche ähnlicher Art berichtet Kocher (135), der bei genügenden Kohlehydratvorräten nach anstrengendem Marschieren die Stickstoffausfuhr vermißte, die er im Infektionsfieber auch bei vorwiegender Kohlehydraternährung stets auftreten sah. Krasnogorsky (136) findet wesentliche Differenzen zwischen einzelnen fiebererzeugenden Giften. Die Stickstoffausfuhr nach einer Diphtherietoxinvergiftung kann durch Zuckerzufuhr behoben werden, nicht aber nach einer Vergiftung mit Heuinfus oder Pollenextrakt. Danach wäre nur die Zirkulation gewisser Gifte im Organismus von einem Umsatz von Körpereiweiß begleitet und die Größe des Eiweißzerfalles stände nicht in direktem Zusammenhang mit der Giftigkeit. Auch Grafe (90) sucht in neueren Versuchen das Bestehen eines toxischen Eiweißzerfalles zu widerlegen.

Falta (51) wies nach, daß auch der schwerste Diabetiker mit sicherem Eiweißzerfall keine Neigung zu erhöhter Wärmebildung habe, so daß also nicht angenommen werden kann, daß etwa der Eiweißverbrauch Fieber verursache.

Ist also die Frage nach qualitativen und quantitativen Differenzen des Fieberstoffwechsels gegenüber der Norm noch immer nicht geklärt, so liegen die Verhältnisse für das Salzfieber noch komplizierter. Hatten Rolly und Meltzer (220) beschrieben, daß sich das Salzfieber in bezug auf die Stickstoffausfuhr so verhalte, wie das Stichfieber, also keine vermehrte Ausfuhr mache und daher kein Infektionsfieber sein könne, so konnten Rolly und Christiansen (216) feststellen, daß 3%ige oder konzentriertere Salzlösungen auch zu vermehrter Stickstoffausfuhr führen. Klinisch werden solche Konzentrationen selten eine Rolle spielen. Doch könnte man meinen, daß unter besonderen Umständen, bei starker Konzentration der Lösung und bei Wasserverarmung des Organismus Salzfieber durch Wärmestauung im Sinne P. Heims (104) entstehen könnte, der annimmt, daß die Temperatursteigerung auftritt, wenn dem Organismus nicht genügend Wasser zur Verfügung steht, um nach Verdünnung des injizierten Salzes zur Aufrechterhaltung der Isotonie auch noch seine Wärmeabgabe durch Verdunstung zu bestreiten. Es ist aber wahrscheinlich, daß unter normalen Verhältnissen dem Wärmezentrum genügend andere Wege

zur Wärmeregulierung zur Verfügung stehen, um trotz mangelhafter Verdunstung die Temperatur konstant zu erhalten.

Die Frage, welche Energiespender bei künstlicher Hyperthermie verbrannt werden, wurde von Graham und Poulton (92) [Klinik F. Müller] in Selbstversuchen geprüft. Sie fanden trotz Anstieg der Temperatur über 40 Grad den Eiweißverbrauch nicht erhöht. Bei kohlehydratfreier, eiweißreicher Diät wird der größere Energiebedarf durch Fettverbrennung, zu kleinem Teil vielleicht auch durch Eiweiß gedeckt, bei mittlerem Eiweißgehalt der kohlehydrat- und kalorienarmen Diät durch Fett allein. Linser und Schmid (162) hatten in Tierversuchen bei Erhitzen über 40 Grad einen vermehrten Eiweißzerfall nachgewiesen. Lusk (173) hat bezweifelt, ob Fett zur Wärmebildung im Fieber herangezogen wird und angenommen, daß Mehrzufuhr von Fett im Fieber nur zu Fettansatz führt. Die Versuche von Rahel Hirsch (110) beweisen aber das Heranziehen des Fettes zur Deckung des Energiebedarfes im Fieber, die Versuche von Graham und Poulton (92) für die Überwärmung, was ja schon deswegen anzunehmen war, weil der Organismus Fett in Kohlehydrate umzusetzen vermag.

f) Der Blutzucker im Fieber.

Der Tatsache entsprechend, daß der größte Teil der Wärme durch Kohlehydratverbrennung entsteht, hat besonders das Verhalten des Blutzuckers im Fieber mannigfache Untersuchung gefunden. In älteren Arbeiten fanden Bernard, Liebenstein (159), Embden, Lüthje und Liefmann (48) in der Kälte hohe, in der Wärme niedere Blutzuckerwerte. Zu denselben Resultaten kommen neuerlich Bierry und Ranc (25), Silberstein (242). Lüthje hat bei pankreaslosen, Weiland (272) bei phlorizindiabetischen Hunden nachgewiesen, daß sie in der Wärme wenig, in der Kälte viel Zucker ausscheiden, was ja mit dem entsprechenden Blutzuckerwerten gut übereinstimmt.

Im Fieber fand Hollinger (114) eine Hyperglykämie und auch Freund und Marchand (69) können eine Blutzuckervermehrung feststellen, die bei Pneumonie, Sepsis, Erisypel, vielleicht auch bei Tetanus sehr stark, bei Typhus, Angina, Tuberkulose aber wesentlich geringer ist. Die Werte bei Rheumatismus und Skarlatina halten sich etwa in der Mitte. Diese Steigerung der Blutzuckerwerte geht oft einer Urobilinurie parallel, doch ist ihre Ursache vielleicht nicht das Fieber, sondern spezifische Infektionsprozesse. Auch Rolly und Oppermann (221) stellen Versuche an, um die Blutzuckerwerte unter pathologischen Umständen festzustellen. Der Zuckergehalt des Blutes, besonders der Blutkörperchen, erhöht sich nach einem Glühlichtbad mit konsekutiver Temperaturerhöhung. In einer weiteren Arbeit stellen auch sie die Blutzuckervermehrung im Fieber, besonders bei Pneumonien, fest, allerdings auch noch nach der Krise, so daß sie annehmen, daß die Blutzuckervermehrung keine direkte Folge der Fiebertemperatur ist. Den Zusammenhang

von Zuckerstich und Wärmeregulierung prüften Freund und Schlagintweit (70); sie finden, daß die Kältehyperglykämie die Folge einer Sympathikusreizung sei, die vom Glykogengehalt der Leber nicht abhängt. Vielleicht sei die Hyperglykämie im Fieber rein alimentär. Hohlweg und Voit (116) prüfen den Einfluß der Überhitzung auf die Zersetzung körperfremder Zuckerarten im Organismus. Bei überwärmten Kaninchen wird parenteral eingeführte Galaktose oder Saccharose besser ausgenutzt als bei Kontrolltieren. Sie vermuten, daß es sich um Fermentbildung handeln könnte. Pari und Dalle Ore (198) stellten eine konstante Verminderung der Galaktosetoleranz bei fieberhaften Krankheiten fest. Überblickt man die hier angeführten Resultate, so sieht man, daß wohl in den meisten Fällen das Fieber eine Blutzuckervermehrung herbeiführt, daß aber auch während der Abkühlung vielfach eine solche zu beobachten ist, weil beide Zustände in gleicher Weise zu vermehrter Wärmebildung, also zu Kohlehydratmobilisierung Anlaß geben.

Mit diesem Verhalten des Blutzuckers stimmt auch die Ausscheidung von Milchsäure überein, die v. Fürth (81) untersucht hat. Abgekühlte Kaninchen scheiden Milchsäure bei bestehenden Kohlehydratvorräten aus, nicht aber bei Kohlehydratverarmung.

g) Der Stoffwechsel im Fieber.

Auch der Wasserstoffwechsel im Fieber ist eingehend studiert. Eine Wasseranreicherung des Organismus im Fieber beschreiben Filosofow (54), Botkin (31), eine solche des Blutes Sandelowsky (224), der sie anfangs nicht für febril, sondern für toxisch bedingt hielt, sie aber in einer weiteren Versuchsreihe auch nach Wärmestich auftreten sah. Diese Wasseranreicherung des Blutes stellten auch Schwenkenbecher und Inagaki (235), Lederer (152) fest und Grawitz (93) erklärt sie rein physikalisch mit dem Absinken des Blutdruckes.

Ferner kommt es im Fieber auch zu einer Chlorretention, die Snapper (245) studiert hat, der zuerst nur nachwies, daß es sich nicht um die Folgen einer Niereninsuffizienz handle, und in einer weiteren Arbeit dann zeigte, daß eine modifizierte Permeabilität der Zellen, besonders der Blutkörperchen, die Chlorretention veranlassen dürfte, so wie Säure die Permeabilität beeinflußt. (Ältere Arbeiten darüber siehe bei F. Kraus [140].)

Der Cholesteringehalt des Blutes ist nach Klinkert (134) bei Infektionskrankheiten herabgesetzt.

Den Kreatinstoffwechsel untersuchten Jonescu und Grünberger (128), dann Myers und Volovic (191), die fanden, daß die Kreatinstickstoff- und Harnstoffausscheidung dem Fieber parallel gehen. Der Kreatinstoffwechsel sei ein Maß für die Erschöpfung der Kohlehydratvorräte. Kreatinin hingegen ist vom Fieber unabhängig und steht in Relation zum Purinstoffwechsel.

Das Verhältnis der Lipoide zur Wärmeregulation prüften Mayer und Schäffer (181). Kühlt man Kaninchen unter 28 Grad, so steigt die Temperatur oft nicht gleich wieder an und die Lipoide bleiben unverändert. Nach Abkühlen auf nur 30 Grad aber findet man in der Leber nach Beginn der spontanen Wiedererwärmung eine Abnahme von Fettsäuren und von Lipoidphosphor. Am Ende der Temperatursteigerung erreichen die Fettsäuren wieder normale Werte, die Lipoidwerte sind für mehrere Stunden erhöht. Kühlt man Hunde ab, so bewirkt dies ein Sinken des Lipoidgehaltes in der Leber, Temperaturanstieg macht eine Vermehrung. Beim Erwärmen eines Kaninchens steigt der Lipoidgehalt nicht nur in der Leber, sondern auch in der Lunge.

Eine ausführliche Versuchsreihe über den Gesamtstoffwechsel im Fieber liegt von Rahel Hirsch (110, 111) vor, in der der respiratorische Stoffwechsel, der Eiweiß-, Harnstoff- und Purinstoffwechsel untersucht und direkte Kalorimetrie angewendet wurden. Am dritten Tag des Fiebers wird die Eiweiß- und Kohlehydratbilanz negativ, es wird Eiweiß und auch Fett verbraucht. Mit Einsetzen des Fiebers beginnt auch eine vermehrte Harnsäureausscheidung, vermehrte Kohlensäureausscheidung, aber keine Wasserretention. Chinin beeinflußt den Eiweiß- und Fettumsatz, jedoch nicht die Harnsäurevermehrung.

Ist es bei allen Stoffwechselversuchen schon schwierig, zu unterscheiden, welche Stoffwechselveränderungen auf Kosten der Temperaturänderung, welche auf zentraler Regulation und welche auf toxischer Wirkung beruhen, so fanden Grafe und Koch (91) auch noch individuelle Differenzen, da bei abundanter Kost von verschiedenen Individuen sehr verschiedene Mengen verbrannt beziehungsweise angesetzt werden, so daß unter Umständen die Wärmeproduktion in Prozenten des Kaloriengehaltes der Nahrung ausgedrückt von 9—32% ansteigen kann.

Es wäre gewiß verlockend, einen einheitlichen Gesichtspunkt für das Entstehen der Krankheiten, des Fiebers und für die Antikörperbildung anzunehmen. Man könnte glauben, daß eingedrungene Bakterien auf toxischem Weg zu einem abnorm verlaufenden Stoffwechsel, vor allem zu Eiweißzerfall führen, und daß diese Mehrverbrennung von Eiweiß die Quelle der mehrgebildeten Wärme ist. Weiters könnten bei diesem abnorm verlaufenden Eiweißabbau Spaltprodukte entstehen, die Fieber erzeugen. Bei diesem außergewöhnlichen Eiweißzerfall könnten auch jene wahrscheinlich eiweißartigen Körper gebildet werden, die den Körper befähigen, mit der Infektion fertig zu werden (Antikörper).

So sehr alle diese Hypothesen, die ja jede für sich aufgestellt wurden, eine einheitliche Auffassung über Wesen, Entstehung und Bekämpfung des Fiebers gestatten würden, so ist doch auf Grund der vorliegenden Stoffwechselversuche nur festzustellen, daß die Zusammenhänge wahrscheinlich nicht von der Art, vielleicht wesentlich komplizierter liegen. Der toxische Eiweißzerfall, der qualitativ geänderte Stoffwechsel, die pyrogene Wirkung des abgebauten Bak-

terien- oder Körpereiweißes, die Bildung der Antikörper beim Eiweißzerfall sind durchaus problematisch, zu großem Teil sogar widerlegt.

Doch gewinnt die Diskussion über alle diese Fragen, die sich nun schon über Jahrzehnte erstreckt, von diesem Standpunkt an allgemein biologischem Interesse.

Über Schwankungen der Wärmebilanz unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Nicht nur die Fähigkeit der Wärmebildung kennt individuelle Unterschiede, sondern auch die Wärmeabgabe und die Erregbarkeit der Wärmezentren, was ja schon aus der Abhängigkeit der Wärmebilanz von den Drüsen mit innerer Sekretion offenkundig hervorgeht.

Als individuelle Abweichung der Temperatureinstellung des Zentrums kann man jene Temperaturschwankungen bezeichnen, die als Norm für die erwachsene Frau beschrieben wurden. King (131) beschreibt rhythmische periodische Veränderungen in der Temperaturregulierung der Frau mit einem Kurvengipfel 3—5 Tage vor der Menstruation. Hansen (96) findet eine prämenstruelle, relativ hoch eingestellte Monothermie, während postmenstruell die Temperatur bei größeren Amplitüden durchschnittlich niederer eingestellt ist. In der Gravidität besteht erst der prämenstruelle, später der postmenstruelle Typus. Alte Frauen und Kinder lassen diese Temperaturschwankungen ebenso vermissen wie Männer. Auf diese Temperaturschwankungen soll Tuberkulose ohne Einfluß sein.

Weitgehende individuelle Unterschiede sind auch bei der Erkältung zu beobachten, die ja auch als Störungen der Wärmebilanz aufgefaßt werden kann. Erkältungen, also lange anhaltende intensive Wärmeabgabe in ihren Beziehungen zu Infektionskrankheiten sind seit langem anerkannt. Dies nehmen Samuel (in Eulenburgs Realenzyklopädie), Lubarsch, Marchand an. Im Tierversuch gelang der Nachweis Lode (166), Fischl (57), Finkler (56), Dürck (45). Eine Hyperämie der Lunge nach Erkältung haben Ziemssen (279), Walther (270), Beck (22), Wertheim (274), Lassar (151) gefunden. Aufricht (11) sucht das Wesen der Erkältung durch den Nachweis von Fibringerinnung im strömenden Blut aufzuklären. Die Ursache dieser Gerinnung soll in Schädigungen der weißen Blutkörperchen liegen, die auf dem Weg durch die Gefäße der abgekühlten Körperteile erfolgt. Die Folge dieser Gerinnung sollen dann die Blutungen im peripheren Abschnitt der durch Fibrin verstopften Gefäße sein. Jezierski (127) betont die große Rolle, die Feuchtigkeit und Luftbewegung bei der Erkältung spielen. Vor kurzem hat Schade (227) neuerlich auf Grund der Erfahrungen des Krieges das Bestehen der Erkältungskrankheiten nachgewiesen und versucht, eine „Umgrenzung und Klärung in die Lehre von der Erkältung zu bringen". Kälteschädigungen sollen Störungen des Kolloidzustandes der Zelle sein, und zwar sowohl die primäre Kälteanämie als auch die reaktive Hyperämie

zu Schädigungen führen, die weitestgehende Differenzen aufweisen. Das erste Zeichen jeder Erkältung ist die Störung der Elastizität der Gewebe. Es werden ferner auch reflektorische Schädigungen entfernt liegender Organe angenommen und kolloidale Störungen der Muskelzelle als Myogelosen bezeichnet. Für das individuell verschiedene Verhalt den Erkältungen gegenüber werden verschiedene Tonusverhältnisse des autonomen Systems verantwortlich gemacht. Individuelle Verschiedenheiten der Wärmeregulierung können zweifellos vom autonomen System abhängen. So konnte Döblin (42) bei einem Fall von Hysterie schon mit einem halben Milligramm Adrenalin eine Fiebersteigerung um 2 Grad erzielen.

Aus zahlreichen klinischen Beobachtungen muß man annehmen, daß die Wärmeregulierung des Kindes, besonders des jungen Säuglings, mangelhaft funktioniert. Schon im Jahre 1888 hat Raudnitz (206) auf die Temperaturschwankungen aufmerksam gemacht und bewiesen, daß sie nicht nur die Folge des Mißverhältnisses von Körpervolumen und Körperoberfläche, also von Wärmebildung und Wärmeabgabe sein könne, sondern daß man eine Mangelhaftigkeit des Regulationsmechanismus annehmen muß, die man heute wohl nur als unvollkommene Ausbildung des Wärmezentrums deuten kann. Daß aber ein Mißverhältnis von Volumen und Oberfläche eine Rolle spielt und um so deletarer wirkt, je jünger der Neugeborene ist, ist anzunehmen und wird neuerlich auch von Pick (203) vertreten.

Mit dieser mangelhaften Regulierfähigkeit des Neugeborenen beschäftigen sich ältere Arbeiten von Babak (13), mit der der Frühgeburt[1]) Masay (177 b) und vor kurzem haben A. v. Reuß (207) und Heller (105) fast gleichzeitig auf das recht regelmäßig zu beobachtende Fieber in der ersten Lebenswoche hingewiesen, das beide neben abnormen Stoffwechselvorgängen, wie etwa Wasserverlust, speziell auf eine Mangelhaftigkeit in der Funktion wärmeregulierender Faktoren zurückführen.

Auch Jaschke (125 a) beschreibt, daß bei diesem transitorischen Fieber die Temperatur- und Gewichtskurve meist parallel gehen, doch hält er den Durst nicht für so bedeutungsvoll, sondern spricht auch dem Bakterienwechsel im Darm eine Rolle zu. Demgegenüber hält Langstein (150 b) daran fest, daß das Fieber mit der Gewichtsabnahme in ursächlichem Zusammenhang steht. Schick (230) kann die Bedeutung des Wasserverlustes, wie auch Peteri (200) annimmt, dadurch beweisen, daß das Fieber durch reichliche Flüssigkeitszufuhr verhütet werden kann. Nimmt man aber wiederum an, daß ein normal funktionierendes Wärmezentrum-

[1]) Nachtrag bei der Korrektur: Ylppö widmet der Wärmeregulierung in seinen Studien über Physiologie, Klinik und Schicksal der Frühgeburten besondere Aufmerksamkeit. Das häufig auftretende Fieber bezieht er auf die Neigung der Frühgeburten zu Hirnblutungen, die das Wärmezentrum reizen. Andererseits führt er aber das Fehlen von Temperatursteigerungen bei Infekten auf eine Unterempfindlichkeit derselben Zentren zurück.

Störungen der Wärmebilanz durch Wasserverlust ohne Temperaturänderung auszugleichen vermag, so wird man annehmen können, daß das Neugeborenenfieber auf Wärmestauung durch Wasserverlust bei mangelhaft funktionierenden Wärmezentren beruht.

Nach Langer (150a) sollen auch Hirnblutungen, besonders Blutungen in die Ventrikel, die, auch nach älteren Beobachtungen, zu Fieber führen können, bei Neugeborenen zu länger dauernder hoher Temperatursteigerung Anlaß geben, die aber vom transitorischen Fieber zu trennen seien.

Diese Labilität der Wärmregulierung ist auch nach den Tierversuchen von Würth (278) wahrscheinlich, dem der Wärmestich am sichersten bei jungen Tieren gelingt. Neuestens sucht Lindig (163) das Fieber der Neugeborenen mit dem Vorhandensein von Kaseinase im Blut des Neugeborenen bei Durchlässigkeit des Neugeborenendarmes gegen Kasein zusammenzubringen. Sind schon die Methoden des Nachweises unzuverlässig, so ist ein Zusammenhang erst noch nicht bewiesen.

Diese mangelhafte Funktion der temperaturregulierenden Zentren wird auch eine Rolle bei der Sommersterblichkeit der Säuglinge spielen, die nach Th. Meinert in erster Linie auf Wärmestauung beruhen soll. Es würde zu weit führen, auf diesen Fragenkomplex detailliert einzugehen. Verwiesen sei auf die Diskussion darüber bei der 28. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Karlsruhe 1911, ferner auf die Ausführungen Rietschels (210), der eine akute und eine chronische Hitzeschädigung annimmt und besonders bei letzterer sehr verschiedene Folgen erwägt, sowohl herabgesetzte Fermenttätigkeit und dadurch gesteigerte Gefahr der Überfütterung als auch Veränderungen des Wärmehaushaltes und daher erhöhte Gefahr für Haut- und andere Infektionen, vielleicht auch Änderungen des Immunitätszustandes. Die Verhältnisse liegen jedenfalls nicht ganz einfach und die behinderte Wärmeabgabe allein reicht nicht aus, um die Sommersterblichkeit zu erklären, da ja, wie Kißkalt (132) betont, die Sommersterblichkeit auch im zweiten Lebensjahr erhöht ist, so daß neben den Schädigungen durch Wärmestauung auch eine Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus direkt angenommen werden muß. So gibt Pfaundler (202) sogar an, daß im Sommer sogar die Kuhpockenimpfung leichter aufgeht als im Winter.

Völlige Verwirrung in den Begriff „Fieber" vermag die Auffassung von Wolff (276) zu bringen, der nach einer älteren Ansicht von Jaksch Fieber ohne Temperatursteigerung beschreibt. Mattigkeit, Zyanose, Stoffwechsel, Puls und Schweiß sollen das Krankheitsbild genügend charakterisieren.

Zum Schlusse noch eine für den Praktiker besonders wichtige Frage: Ist das Fieber eine Abwehrreaktion des Organismus und daher nützlich oder ist es eine Schädigung des Organismus an sich, die bekämpft werden soll. Liebermeister (160), Barankejeff (15) nahmen an, daß das Fieber an sich den Orga-

nismus schade. Für extrem hohe Temperaturen ist dies auch zweifellos richtig. So haben Linser und Schmid (162) festgestellt, daß es im Tierversuch durch Erwärmen über 40 Grad stets zu vermehrter Stickstoffausfuhr, also zu einer Schädigung von Eiweiß kommt. Die Selbstversuche von Graham und Poulton (92), die im entgegengesetzten Sinne verwertet wurden, überschritten 40 Grad nur für kurze Zeit. Lüdke (170), H. H. Meyer (184), Rolly (215) fassen aber das Fieber als Abwehrreaktion auf und sprechen sich dafür aus, es erst zu bekämpfen, wenn es eben diese extrem hohen Grade erreicht hat. Sie schließen dies vor allem aus Tierversuchen, bei denen die Antikörperbildung bei hoher Temperatur besser war als bei niederer. Krehl (144) aber und F. Kraus (141) raten doch, das Fieber jedesfalls zu bekämpfen. In diesem Zusammenhang sind Versuche von Michiels (187) von Interesse, der bei Tieren unter Pyramidonwirkung zwar auch die Antikörperbildung gehemmt fand, das Gedeihen der Tiere aber und ihre Lebensdauer war wesentlich gebessert.

Eine Erklärung dieser Widersprüche könnte die Ansicht von Aronson und Citron (8) bringen, die dahin geht, daß die Wärme nicht die Antikörperbildung beeinflußt, sondern die Antikörperbindung. Dann hängt der Nutzen oder Schaden davon ab, ob reichlich Antikörper oder vorwiegend Antigen vorhanden ist, da das Fieber im ersten Falle die Entgiftung, im letzteren aber die Bindung des Antigens an die Körperzelle erleichtert. Es muß dann „je nach dem Einfluß verschiedener Faktoren das Fieber bald nützen, bald schaden".

Literatur.

1. M. Aisenstat, Die Lage der Wärmezentren des Kaninchens und das Erkennen der Lage derselben durch äußere Merkmale. Arch. f. Physiol., 1909.

2. C. Amsler und E. P. Pick, Zur Pharmakologie der Wärmenarkose des Kaltblütlerherzens. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 84/1918.

3. C. Amsler und E. P. Pick, Über den Einfluß der Temperatur auf die Reizbildungsstätten und die Reizleitung im Froschherzen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 84/1918.

4. Aristow, Einfluß plötzlichen Temperaturwechsels auf das Herz. Du Bois-Remonds Arch. f. Physiol., 1879.

4a. E. Aronson, Kritische Untersuchungen zur Lehre vom erhöhten Eiweißstoffwechsel. Zeitschr. f. klin. Med., 61/1901.

5. E. Aronson, Über den Ort der Wärmebildung in dem durch Gehirnstich erzeugten Fieber. Virchows Arch., 169/1902.

6. E. Aronson, Bemerkungen zum Aufsatz von Rolly. Deutsche med. Wochenschr., 1912.

7. E. Aronson und Blumenthal, Fermente und Fieber. Zeitschr. f. klin. Med., 65/1908.

8. E. Aronson und Citron, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Wärmestichhyperthermie auf die Antikörperbildung. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 1910.

9. E. Aronson und J. Sachs, Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber. Pflügers Arch., 37/1885.

10. V. Askoli, La febbre di punto di vista clinico. Roma, Colombo, 1912.

11. Aufricht, Das Wesen der Erkältung. Deutsches Arch. f. klin. Med., 117 u. 119.
12. E. Babák, Über die Wärmeregulation bei Neugeborenen. Pflügers Arch., 89/1902.
13. E. Babák, Über die Wärmeregulierung im Fieber. Pflügers Arch., 102/1904.
14. Baginsky und Lehmann, Zur Funktion der Corpora striata. Virchows Arch., 106/1886.
15. V. Barankeieff, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Fiebers auf den Verlauf der Infektionen. Zeitschr. f. klin. Med., 68.
16. H. G. Barbour, Die Wirkung unmittelbarer Erwärmung und Abkühlung der Wärmezentren auf die Körpertemperatur. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 70/1912.
17. H. G. Barbour and L. Deming, Paradoxical action of antipyrin in patrially and completely decerebreate rabbits. Journ. of pharmacol. and exper. ther., 5/1913.
18. H. G. Barbour and E. S. Wing, The direct application of drugs to the temperature centes. Journ. of pharmacol. and exper. ther., 5/1913.
19. J. Bauer, Zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. Deutsches Arch. f. klin. Med., 107/1912.
20. J. Bauer, Beziehungen der Hypophyse zur Wärmeregulation. Wiener med. Wochenschr., 64/1914.
21. J. Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917.
22. Beck, Über den Einfluß der Kälte auf den tierischen Organismus. Deutsche Klinik.
23. S. Bernstein, Studien über die Wirkung einzelner Blutdrüsenextrakte usw. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 15/1914.
24. A. Bethe, Die Dauerverkürzung der Muskeln. Pflügers Arch., 142/1913.
25. H. Bierry et A. Ranc, Recherches sur les variations de la glycemie proteidique pendant la refrigeration et le rechauffe. Compt. rend. soc. biol., 77.
26. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Berlin 1886.
27. A. Bock, Über Fiebererscheinungen nach intravenösen Injektionen, vornehmlich indifferenter Partikelchen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 68/1912.
28. W. N. Boldyreff, Über den Einfluß des Schilddrüsenapparates auf die Wärmeregulation. Pflügers Arch., 154.
29. S. Bondi und H. Katz, Studien über die Wirkung der Azetylsalizylsäure. Zeitschr. f. klin. Med., 72.
30. A. Bornstein, Über das Herzschlagvolumen, besonders im kalten und warmen Bad. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 1910.
31. Botkin, Med. Klin. Berlin 1867.
32. Centani, Untersuchungen über das Infektionsfieber. Deutsche med. Wochenschr., 1894.
33. H. Citron und E. Leschke, Über den Einfluß der Ausschaltung des Zwischenhirns auf das infektiöse und nichtinfektiöse Fieber. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 14/1913.
34. H. Citron und E. Leschke, Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Nervensystem und Infekt beim Fieber. Kongreß f. innere Med. Wiesbaden 1913.
35. M. Cloëtta und E. Waser, Beitrag zur Kenntnis des Fieberanstieges. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 73/1913.
36. M. Cloëtta und E. Waser, Beiträge zur Kenntnis des Fieberanstieges. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 75/1914.
37. M. Cloëtta und E. Waser, Über den Einfluß der lokalen Erwärmung der Temperaturregulierungszentren auf die Körpertemperatur. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 77/1914.

38. M. Cloëtta und E. Waser, Über Adrenalinfieber. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 79/1915.
39. Colasanti, Ein Beitrag zur Fieberlehre. Pflügers Arch., 14/1877.
40. Cyon, Über den Einfluß der Temperaturveränderung auf Zahl, Dauer und Stärke der Herzschläge. Ludwigs Arbeiten, 1886.
41. A. Czerny und A. Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörung und Ernährungstherapie, Abt. IX (Lit.). Leipzig und Wien, 1917.
42. A. Döblin, Zur neurogenen Temperatursteigerung. Berliner klin. Wochenschr., 49/1912.
43. A. Döblin und P. Fleischmann, Über die nervöse Regulierung der Körpertemperatur, insbesondere über die Rolle der Nebennieren. Zeitschr. f. klin. Med., 78/1913.
44. R. Doerr, Ergebnisse der Anaphylaxieforschung. Weichhardts Ergebnisse der Immunitätsforschung, 1914.
45. Dürck, Ätiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter. Deutsches Arch. f. klin. Med., 58/1897.
46. Dürck, Neue Untersuchungen über den Keimgehalt der unteren Luftwege und über die Pathologie der Pneumonie. Münchener med. Wochenschr., 1904.
47. H. Elias, Wärmestich und Nebenniere. Zentralbl. f. Physiol., 27/1913.
48. Embden, Lüthje und Liefmann, Über den Einfluß der Außentemperatur auf den Blutzucker. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., 10/1907.
49. Falta, Eppinger, Rudinger, Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion.
50. W. Falta, L. H. Newburgh und E. Nobl, Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Med., 72/1911.
51. W. Falta, Ist die Wärmebildung beim Diabetes gesteigert? Deutsches Arch. f. klin. Med., 123.
52. W. Filehne, Über neuere Mittel, welche die Fiebertemperatur zur Norm bringen. Berliner klin. Wochenschr., 1882.
53. W. Filehne, Zur Lehre von der Wärmeregulation. Arch. f. Physiol., 1910.
54. P. Filossofow, Über die Retention von Wasser und Chlorim tierischen Körper bei fieberhaften Zuständen. Russki Wratsch, 11/1912.
55. Finkler, Über Fieber. Pflügers Arch. 29/1888.
56. Finkler, Die akute Lungenentzündung als Infektionskrankheit. Wiesbaden 1891.
57. R. Fischl, Über den Einfluß der Abkühlung auf die Disposition zu Infektionen. Prager med. Wochenschr., 1897.
58. Flatow, Über den Einfluß der Temperatur auf die Tätigkeit des Froschherzens. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 30/1892.
59. L. Fredericq, Sur la regulation d la temperature chez les animaux a sang chaud. Arch. intern. de physiol., 13.
60. H. Freund, Über Kochsalzfieber. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 65/1911.
61. H. Freund, Über das Fieber durch Blutzerfall und Bluttransfusion. Deutsches Arch. f. klin. Med., 105/1912.
62. H. Freund, Über Fieber durch Blutplättchenzerfall. Deutsches Arch. f. klin. Med., 106/1912.
63. H. Freund, Über das Wärmestichfieber als Ausdruck des Wärmeregulationsvermögens. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 72/1913.
64. H. Freund, Über die Bedeutung der Vagi für die Wärmeregulation. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 72/1913.
65. H. Freund, Über Kochsalzfieber und Wasserfehler. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 74/1913.

66. H. Freund und E. Grafe, Stoffwechseluntersuchungen beim experimentellen Kochsalzfieber. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakologie, 67/1912.

67. H. Freund und E. Grafe, Untersuchungen über den nervösen Mechanismus der Wärmeregulation. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 70/1912.

67a. H. Freund und E. Grafe, Über das Verhalten von Gesamtstoffwechsel und Eiweißumsatz bei infiz. Tieren ohne Wärmeregulation. D. A. f. kl. Med. 121/1916.

67b. H. Freund und E. Grafe, Über die Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels und des Eiweißumsatzes beim Warmblüter durch operative Eingriffe am zentralen Nervensystem. Pflügers Arch., 165/1917.

68. H. Freund und F. Marchand, Über die Beziehungen der Nebenniere zu Blutzucker und Wärmeregulation. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 72/1913.

69. H. Freund und F. Marchand, Über das Verhalten des Blutzuckers im Fieber. Deutsches Arch. f. klin. Med., 110/1913.

70. H. Freund und E. Schlagintweit, Über Zuckerstichwirkung und Wärmeregulation. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakologie, 76/1914.

71. H. Freund und E. Schlagintweit, Über die Wärmeregulation kurarisierter Tiere. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 77/1914.

72. H. Freund und R. Straßmann, Zur Kenntnis des nervösen Mechanismus der Wärmeregulierung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 69/1912.

73. S. Friderícia und O. Olsen, Untersuchungen über die Kohlensäurespannung in der Alveolarluft bei akuten fieberhaften Krankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med., 107/1912.

74. E. Friedberger, Über anaphylaktisches Fieber. Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1913.

75. E. Friedberger und S. Mita, Über Anaphylaxie. XVIII. Die anaphylaktische Fieberreaktion. Zeitschr. Immunitätsforschung, 10/1911.

76. E. Friedberger und T. Ito, Beiträge zur Pathogenese des Fiebers. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 15/1912.

77. A. Fröhlich und H. H. Meyer, Über Tetanus. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 79/1915.

78. F. W. Fröhlich, Über die Wirksamkeit verschiedener Ausschaltungsmethoden auf motorische und sensorische Kalt- und Warmblütlernerven. Pflügers Arch., 113/1906.

79. F. W. Fröhlich, Über reizlose Vagusausschaltung. Pflügers Arch., 113/1906.

80. F. W. Fröhlich, Das Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung. Ergebnisse der Physiologie, 1919.

81. O. v. Fürth, Über die Beziehungen der Milchsäure zum Kohlehydratstoffwechsel. II. Über die Milchsäureausscheidung im Harn abgekühlter Kaninchen. Biochem. Zeitschr., 64/1914.

82. W. Glaser, Beitrag zur Kenntnis des zerebralen Fiebers. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., O. 17/1913.

83. Girard, Deuxième contribution à l'étude de l'influence du cerveau sur la chaleur animale et sur la fièvre. Arch. de physiol., 1888.

84. R. Gottlieb, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungsweise temperaturherabsetzender Arzneimittel. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 26/1890.

85. R. Gottlieb, Kalorimetrische Untersuchungen über die Wirkungsweise des Chinins und Antipyrins. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 28/1891.

86. E. Grafe, Gaswechseluntersuchungen usw. Deutsches Arch. f. klin. Med., 95/1909.

87. E. Grafe, Untersuchungen über den Stoff- und Kraftwechsel im Fieber. Deutsches Arch. f. klin. Med., 101/1910.

88. E. Grafe, Die Stellung des Eiweißes im Stoffwechsel des fiebernden Menschen und ihre theoretische und praktische Bedeutung. Münchener med. Wochenschr., 1913.

89. E. Grafe, Über das Verhalten des Eiweißminimums beim experimentellen Fieber. Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1913.

90. E. Grafe, Zur Genese des Eiweißzerfalles im Fieber. Deutsches Arch. f. klin. Med., 116/1914.

90a. E. Grafe und Denecke, Über den Einfluß der Leberexstirpation auf Temperatur und respirator. Gaswechsel. D. A. f. kl. Med., 118/1915.

91. E. Grafe und R. Koch, Über den Einfluß langdauernder starker Überernährung auf die Intensität der Verbrennungen im menschlichen Organismus. Deutsches Arch. f. klin. Med., 106/1912.

92. G. Graham and E. P. Poulton, The influence of high temperature on protein metabolism with reference to fever. Quarterly Journ. of Med., 6/1912.

93. Grawitz, Lehrbuch der Blutkrankheiten.

94. F. Günsburg, Über Pseudoephedrin. Virchows Arch., 124/1891.

95. Hallervorden, Über die Ausscheidung von Ammoniak im Urin bei pathologischen Zuständen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 12/1880.

96. Th. B. Hansen, Über prämenstruelle Temperatursteigerung. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 27/1913.

97. E. Harnack, Versuche zur Deutung der temperaturerniedernden Wirkung krampferregender Gifte. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 45/1901 u. 49/1903.

98. Harnack und Hochheim, Über die temperaturerniedernde Wirkung krampferregender Gifte. Zeitschr. f. klin. Med., 25/1894.

99. Harnack und Meyer, Das Amylenhydrat. Zeitschr. f. klin. Med., 24/1894.

100. Harnack und Schwegmann, Versuche über den Antagonismus temperaturverändernder Wirkungen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 40/1897.

101. M. Hashimoto, Fieberstudien. I u. II. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 78/1915.

102. Hayashi, Über die antipyretische Wirkung der Medullarkrampfgifte mit besonderer Berücksichtigung der zyklischen Isoxyme. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 50/1903.

103. Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflügers Arch., 49/1891.

104. P. Heim, Kann die Theorie, daß das Salzfieber durch Wärmestauung verursacht wird, als widerlegt betrachtet werden? Zeitschr. f. Kinderheilk., O. 8/1913.

105. F. Heller, Fieberhafte Temperaturen bei neugeborenen Kindern in den ersten Lebenstagen. Zeitschr. f. Kinderheilk., O. 4/1912.

106. W. Heubner, Medizinische Gesellschaft Göttingen, 1912.

107. W. Heubner, Über Kochsalzfieber und Wasserfehler. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 75/1914.

108. A. Hirsch und E. Moro, Weitere Untersuchungen über alimentäres Fieber. Jahrb. f. Kinderheilk., 88/1918.

109. C. Hirsch, O. Müller und F. Rolly, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Fieber. Deutsches Arch. f. klin. Med., 75 u. 78.

110. Rahel Hirsch, Fieber und Chininwirkung im Fieber. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap., 13/1913.

111. Rahel Hirsch, Trypanosomen-, Wärmestich- und Anaphylatoxinfieber beim Kaninchen. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 13/1913.

112. Rahel Hirsch, Adrenalin und Wärmehaushalt. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 13/1913.

113. Rahel Hirsch und E. Leschke, Energie- und Stoffumsatz bei Anaphylaxie und Anaphylatoxinfieber. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 15/1914.

114. A. Hollinger, Über Hyperglykämie bei Fieber. Deutsches Arch. f. klin. Med., 92/1908.

115. A. Högyes, Die Wirkung einiger Alkaloide auf die Körpertemperatur. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 14/1881.

116. Hohlweg und Voit, Über den Einfluß der Überhitzung auf die Zersetzung des Zuckers im Tierkörper. Zeitschr. f. Biol., 35/1917.

117. R. Isenschmidt, Über die Wirkung der die Körpertemperatur beeinflussenden Gifte auf die Wärmeregulation. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 75/1914.

118. R. Isenschmidt, Über den Einfluß des Nervensystems auf die Wärmeregulierung und den Stoffwechsel. Med. Klin., 10/1914.

119. R. Isenschmidt u. L. Krehl, Über den Einfluß des Gehirns auf die Wärmeregulation. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 70/1912.

120. R. Isenschmidt u. W. Schnitzler, Beiträge zur Lokalisation des der Wärmeregulation vorstehenden Zentralapparates im Zwischenhirn. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 76/1914.

121. T. Ito, Über den Ort der Wärmeregulierung nach Gehirnstich. Zeitschr. f. Biol., 38/1899.

122. C. Jacobj, Über die Beziehungen der Blutdrüsen zu den Lymphräumen usw. Ther. Monatsh., 25/1911.

123. C. Jacobj, Weitere Beiträge zur Wirkung der Nitrite auf die Körpertemperatur des Kaninchens. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 72/1913.

124. C. Jacobj und C. Römer, Beiträge zur Erklärung der Wärmestichhyperthermie. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 70/1912.

125. Jansen, Untersuchungen über Stickstoffbilanz bei kalorienarmer Ernährung. Deutsches Arch. f. klin. Med., 124/1917.

125 a. R. Th. Jaschke, Über das transitorische Fieber der Neugeborenen. Zeitschr. f. Geburtsh., 78/1916.

126. P. Jensen, Über thermische Muskelreizung. Zeitschr. f. allg. Physiol., 9/1919.

127. Jezierski, Beiträge zum Begriff der Erkältung. Deutsches Arch. f. klin. Med., 121/1917.

128. D. Jonescu und V. Grünberger, Beiträge zur Kenntnis des Purinstoffwechsels im Fieber. Zeitschr. f. klin. Med., 68/1909.

129. R. H. Kahn, Über die Erwärmung des Karotidenblutes. Arch. f. Physiol., 1904.

130. Kayser, Über Erkältung. Zeitschr. f. Baln., 1913.

131. J. L. King, Concerning the periodic cardiovascular and temperature variations in women. Americ. Journ. of Physiol., 34/1914.

132. K. Kißkalt, Zur Sterblichkeit der Kinder im ersten und zweiten Lebensjahr, insbesondere an Magen-Darm-Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr., 1919.

133. Kleinschmidt, Über Zuckerfieber. 19. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte. Frankfurt 1912.

134. Klinkert, Ondersuchingen en beschouwingen omtrent de cholesterin stoffwisseling. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 2/1912.

135. R. A. Kocher, Über die Größe des Eiweißzerfalles bei Fieber und bei Arbeitsleistung. Deutsches Arch. f. klin. Med., 115/1914.

136. N. Krasnogorski, Zur Frage des toxogenen Eiweißzerfalles. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 69/1912.

137. E. Kraus, Die Wirkung der Nitrite auf die Körpertemperatur usw. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 72/1913.

138. F. Kraus, Fieber. Ergebn. d. allg. Pathol., Abt. II, Bd. 1/1895.

139. F. Kraus, Über die Alkaleszenz des Blutes bei Krankheiten. Zeitschr. f. Heilk., 10/1889.

139a. F. Kraus, Über den respiratorischen Gasaustausch im Fieber. Zeitschr. f. klin. Med., 16/1890.
140. F. Kraus. In Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels.
141. F. Kraus, Diskussionsbemerkung. Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1913.
142. L. Krehl, Versuche über die Erzeugung von Fieber bei Tieren. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 35/1895.
143. L. Krehl, Fieber. Ergebn. d. allg. Pathol., Abt. II, Bd. 3/1896.
144. L. Krehl, Wesen und Behandlung des Fiebers. Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1913.
145. L. Krehl, Pathologische Physiologie.
146. L. Krehl und M. Matthes, Über die Wirkung von Albumosen verschiedener Herkunft sowie einige ihnen nahestehender Substanzen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 36/1895.
147. L. Krehl und M. Matthes, Wie entsteht die Temperatursteigerung des fiebernden Organismus? Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 38/1897.
147a. L. Krehl und M. Matthes, Untersuchungen über den Eiweißzerfall im Fieber. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 40/1898.
148. L. Krehl und F. Soetbeer, Wie gestaltet sich die Wärmeökonomie und der Gaswechsel poikilothermer Wirbeltiere unter dem Einfluß bakterieller Infektion? Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 40/1898.
149. K. Krieger, Die Verwertung der Energie des Alkohols für die Muskelarbeit. Pflügers Arch., 151/1913.
150. M. Kumagawa, Über die Wirkung einiger Antipyretika auf den Eiweißumsatz im Organismus. Virchows Arch. 113/1888.
150a. H. Langer, Pathothermie und aregeneratorische Anämie. Zeitschr. f. Kinderheilk., 22/1919.
150b. A. Langstein, Die fieberhafte Temperatur bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. Zeitschr. f. Geburtsh., 78/1916.
151. Lassar, Über Erkältung. Virchows Arch., 1880.
152. R. Lederer, Die Bedeutung des Wassers für Konstitution und Ernährung. Zeitschr. f. Kinderheilk., 10/1914.
153. E. Leschke, Über den Einfluß des Zwischenhirns auf die Wärmeregulation. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 14/1913.
154. E. Leschke, Über die Beziehungen zwischen Anaphylaxie und Fieber sowie über die Wirkung von Anaphylatoxin, Histamin, Organextrakten und Pepton. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 14/1913.
155. E. Leschke, Untersuchungen über anaphylaktisches Fieber. Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1913.
156. E. Leschke, Überempfindlichkeit, Fieber und Stoffwechsel. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh., 3/1914.
157. E. Leschke und Schneider, Über den Einfluß des Zwischenhirns auf den Stoffwechsel. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 19/1918.
158. E. Leyden und A. Fränkel, Über den respiratorischen Gasaustausch im Fieber. Virchows Arch., 76/1879.
159. F. Liebenstein, Wärmeregulation und Zuckerstoffwechsel. Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1913.
160. Liebermeister, Pathologie des Fiebers. Leipzig 1875.
161. G. Liljestrand und K. Frumerie, Untersuchungen über den Wärmestich. Skand. Arch. f. Physiol., 31/1914.
162. Linser und Schmid, Über den Stoffwechsel bei Hyperthermie. Deutsches Arch. f. klin. Med., 79/1904.
163. P. Lindig, Temperatursteigerungen beim Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 49/1919.
163a. A. Lipschütz, Über die Abhängigkeit der Körpertemperatur von der Pubertätsdrüse. Pflügers Arch. 168/1917.

164. Litten, Über die Wirkung erhöhter Temperatur auf den Organismus. Virchows Arch., 70/1877.
165. Löning, Über den respiratorischen Gaswechsel im Fieber und unter Einfluß der Nahrungsaufnahme. Klin. Jahrb., 19/1908.
166. Lode, Über die Beeinflussung der individuellen Disposition zu Infektionskrankheiten durch Wärmeentziehung. Arch. f. Hyg., 28/1897.
166a. A. Lowy, Stoffwechseluntersuchungen im Fieber und bei Lungenaffekten. Arch. f. Anat. u. Physiol., 126/1891.
167. A. Löwy und P. F. Richter, Experimentelle Untersuchungen über die Heilkraft des Fiebers. Virchows Arch. 145/1896.
167a. O. Loewi, Pharmakologie des Wärmehaushaltes. Erg. d. Phys. 3. I/1904.
168. O. Loewi und O. Weselko, Über den Einfluß der Thyreoidektomie auf die Wärmestichreaktion bei Kaninchen. Zentralbl. f. Physiol., 28/1914.
169. H. Lüdke, Über Ursache und Wirkung der Fiebertemperatur. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1909.
170. H. Lüdke, Über die Bedeutung der Temperatursteigerung für die Antikörperproduktion. Deutsches Arch. f. klin. Med., 95/1909.
171. H. Lüdke und J. Sturm, Experimentelle Untersuchungen über Genese und Verlauf des Fiebers. Deutsches Arch. f. klin. Med., 100/1910.
172. M. Ludwig und B. Luchsinger, Über die Wirksamkeit des Nervus vagus als Funktion der Temperatur. Pflügers Arch. 25/1882.
173. Lusk, Ernährung und Stoffwechsel. 1910.
174. H. Magne, Quels sont les organes de la régulation homéotherme? Journ. de physiol. et de pathol. gen. 16/1914.
175. H. Magne, Suppression du fussion thermique par l'apomorphine. Compt. rend. soc. biol., 77.
176. G. Mansfeld, Über das Wesen der chemischen Wärmeregulation. Zentralbl. f. Physiol., 27/1913.
176a. G. Mansfeld, Über das Wesen der chemischen Wärmeregulierung. Pflügers Arch., 161/1915.
176b. G. Mansfeld und Ernst, Über die Ursachen der gesteigerten Eiweißzersetzung und Wärmebildung. Pflügers Arch., 161/1915.
177. Marchand, Handb. d. allg. Pathol., 1908.
178. M. Matthes, Über die Wirkung einiger subkutan einverleibter Albumosen auf den tierischen, insonderlich auf den tuberkulös infizierten Organismus. Deutsches Arch. f. klin. Med., 54/1895.
179. H. Mautner, Die Wirkung der Schockgifte in ihrer Beziehung zur Klinik. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1919.
180. May, Der Stoffwechsel im Fieber. Zeitschr. f. Biol., n. F., 12/1894 (Lit.).
181. A. Mayer et G. Schaeffer, Variations de la teneur en lipoides et activité physiologique des tissus. Journ. de physiol. et de pathol. gén., 16/1914.
181a. Martin, Über den Einfluß künstlich erhöhter Körpertemperatur auf die Art des Elweißzerfalles. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 40/1898.
181b. F. Masay, Beitrag zur Lehre von der Temperatur der Frühgeburten. Jahrb. f. Khk. 75/1912.
181c. Mendelsohn, Beobachtungen über Hauttemperaturen der Säuglinge. Zschr. f. Khk., 3/1912.
182. H. Meyer, Studien über die Alkaleszenz des Blutes. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 17.
183. H. H. Meyer, Über die Beziehungen zwischen den Lipoiden. und pharmakologischer Wirkung. Münchener med. Wochenschr., 1909.
184. H. H. Meyer, Theorie des Fiebers und seine Behandlung. Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1913.

185. H. H. Meyer, Über Tetanus. Med. Feldblätter der 10. Armee. 1917.

186. H. H. Meyer und R. Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie. Berlin 1914.

187. J. Michiels, Contribution à l'étude de l'influence de la fièvre sur la formation des anti-corps. Arch. internat. de pharmacodyn. et de ther., 22/1912.

188. O. Minkowski, Über den Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes im Fieber. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 19/1889.

188 a. L. Mohr, Über den Stoffzerfall im Fieber. Zeitschr. f. klin. Med., 52/1904.

189. C. Moreschi et A. Golgi, Dei rapporti fra anafilassi e febbre. Policlin. Sez. med., 22/1912.

189 a U. Mosso, Die Lehre vom Fieber in bezug auf die zerebralen Wärmezentren. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 26/1890.

190. F. Müller, Diskussionsbemerkung. Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1913.

191. V. C. Myers and G. O. Volovic, Metabolism in an experimental fever with reference to the creatinine elimination. Amer. Journ. of Physiol., 29/1912.

192. J. Nakano, Untersuchungen über den Zusammenhang von Trombose und Fieber. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., 3/1914.

193. Naunyn, Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Fieber. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 18/1884.

194. R. Nikolaides und S. Dontas, Wärmezentrum und Wärmepolypnoe. Arch. f. Physiol., 1911.

195. E. Nobel, Zur Kenntnis des temperatursteigernden Giftes des Bact. coli. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 68/1912.

196. Oliver and Schäfer, Journ. of Physiol., 18/1895.

197. Ott, The function of the tuber cinereum. The Journ. of Nerv. a ment. Dis., 1891.

198. G. A. Pari et A. Dalle Ore, Nuove ricerche sulla galattosuria alimentare nei febbricitanti. Clin. med. ital., 51/1912.

199. J. Parnaß, Energetik glatter Muskeln. Pflügers Arch., 134/1910.

200. J. Peteri, Beitrag zum pathologischen Wesen und zur Theorie des transitorischen Fiebers beim Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk., 80/1914.

201. Pfannmüller, Beeinflussung des Stickstoffwechsels im Infektionsfieber durch abundante Kohlehydratzufuhr. Deutsches Arch. f. klin. Med., 113/1913.

202. M. Pfaundler, Diskussionsbemerkung. 28. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Karlsruhe 1911.

202 a. Pflüger, Über Temperatur und Stoffwechsel der Säugetiere. Pflügers Arch., 12 u. 18.

203. Pick, Ein weiterer Beitrag über den initialen Wärmeverlust bei Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschr., 1919.

204. M. Ponzo, Studio della localisazione termiche di caldo e di freddo. R. di psicol., 9/1913.

205. F. Porcelli-Titone, Über das verschiedene Verhalten der Wärmebilanz bei dem durch verschiedene Fiebererreger hervorgerufene Fieber. Biochem. Zeitschr., 58/1913.

206. Raudnitz, Die Wärmeregulierung beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Biol., 24/1888.

207. A. v. Reuß, Über transitorisches Fieber beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk., 4/1912.

208. Richet, Compt. rend. de la soc. biol., 98/1884.

209. Riethus, Beobachtungen über den Gaswechsel kranker Menschen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 44/1900.

210. H. Rietschel, Noch einmal Sommerhitze und Säuglingssterblichkeit. Jahrb. f. Kinderheilk., 78/1913.

211. Anne Rolland, Zur Frage des toxogenen Eiweißzerfalles im Fieber des Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med., 107/1912.
212. F. Rolly, Über schädliche und nützliche Wirkungen der Fiebertemperatur bei Infektionskrankheiten. Münchener med. Wochenschrift, 1909.
213. F. Rolly, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, 1909.
214. F. Rolly, Experimentelle Untersuchungen über den Stoffwechsel im Fieber und in der Rekonvaleszenz. Deutsches Arch. f. klin. Med., 103/1911.
215. F. Rolly, Über Entstehung, Wesen und Bedeutung des Fiebers. Deutsche med. Wochenschr., 1911.
216. F. Rolly und A. Christjansen, Beiträge zum Stoffwechsel im Kochsalzfieber. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 77/1914.
217. F. Rolly und Hörnig, Stoffwechseluntersuchungen an Typhuskranken usw. Deutsches Arch. f. klin. Med., 95/1909.
218. F. Roly und Meltzer, Stoffwechseluntersuchungen bei Fieber, Inanition und kachektischen Zuständen. Deutsches Arch. f. klin. Med., 97/1909.
219. F. Rolly und Meltzer, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Hyperthermie. Deutsches Arch. f. klin. Med., 94/1908.
220. F. Rolly und Meltzer, Stoffwechseluntersuchungen im Stoffwechsel und in der Rekonvaleszenz. Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1909.
221. F. Rolly und F. Oppermann, Das Verhalten des Blutzuckers bei Gesunden und Kranken. Biochem. Zeitschr., 48/1913 u. 49/1913.
222. Salle, Über den Einfluß hoher Sommertemperaturen auf die Funktion des Magens. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Karlsruhe 1911.
223. S. Samelson, Über das sogenannte Kochsalzfieber. Monatsschr. f. Kinderheilk., 11/1912.
224. J. Sandelowsky, Blutkonzentration bei Pneumonie. Deutsches Arch. f. klin. Med., 96/1909.
225. J. Sandelowsky, Über den Einfluß der Temperatur auf die Blutkonzentration. Deutsches Arch. f. klin. Med., 100/1910.
226. Sawadowsky, Zur Frage über die Lokalisation der wärmeregulierenden Zentren und über die Wirkung des Antipyrins. Zentralbl. f. med. Wissensch., 1888.
227. Schade, Beitrag zur Umgrenzung und Klärung einer Lehre von der Erkältung. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., 7/1918.
228. Schaffer und Coleman, Arch. of int. Med., 4.
229. Schelske, Über die Veränderungen der Erregbarkeit durch Wärme. Heidelberg 1860.
230. B. Schick, Zur Frage der physiologischen Körpergewichtsabnahme des Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk., 13/1916.
231. B. Schick, Ernährungsstudien beim Neugeborenen. Zeitschrift f. Kinderheilk., 17/1918.
232. A. Schittenhelm und W. Weichardt, Studien über die biologische Wirkung bestimmter parenteral einverleibter Eiweißspaltprodukte. Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 14/1912.
233. A. Schittenhelm, W. Weichardt und Hartmann, Eiweißumsatz und Überempfindlichkeit. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 10/1912.
234. A. Schittenhelm, Über die Beziehungen zwischen Anaphylaxie und Fieber. Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1913.
235. Schwenkenbecher und Inagaki, Über den Wassergehalt der Gewebe bei Infektionskrankheiten. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 55/1906.

236. Graf Schönborn, Untersuchungen über den nervösen Mechanismus der Wärmeregulation. Zeitschr. f. Biol., 56/1913.
237. Schultze, Über den Wärmehaushalt des Kaninchens nach dem Wärmestich. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 43/1900.
238. Sebastiani, I varii tipi febbrili ripeodotti con un unica pirotossina batterica. Sperimentale, 66/1912.
239. Seligmann, Versuch zur Deutung der pneumonischen Krise. Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 9/1911.
240. H. Senator, Nochmals zu Grafes Untersuchungen usw. Deutsches Arch. f. klin. Med., 103/1911.
241. H. Senator und P. F. Richter, Über den Stoffwechsel bei Hyperthermien. Zeitschr. f. klin. Med., 54/1904.
242. F. Silberstein, Wärmeregulierung und Kohlehydratstoffwechsel. Verhandlungen des 30. Kongresses. Wiesbaden 1913.
243. Sinelnikow, Über die Wirkungsweise des Wärmezentrums im Gehirn. Arch. f. Physiol., 1910.
244. Lennart Sjöström, Über den Einfluß der Temperatur der umgebenden Luft auf die Kohlensäureabgabe des Menschen. Skand. Arch. f. Physio., 30/1913.
245. J. Inapper, Zusammenhang zwischen Funktion der Nieren und Chlorretention bei fieberhaften Krankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med., 111/1913.
246. H. Stern, Temperaturerhöhung bei Hyperthyreoidismus. Berliner klin. Wochenschr., 1912.
247. R. Stern, Über die Beziehungen zwischen chemischer Konstitution und physiologischer Wirkung bei den Hydronaphtylaminen und Hydronaphtochinolinen. Virchows Arch., 115 u. 117/1889.
248. R. Stern, Über das Verhalten der Wärmeregulation im Fieber und unter Einwirkung von Antipyretizis. Zeitschr. f. klin. Med., 20/1892.
249. G. N. Stewart, The influence of temperature on the heart. Journ. of Physiol., 13.
250. G. N. Stewart, Einfluß der Herztemperatur auf die Tätigkeit der Hemmungsnerven im Herzen. Zeitschr. f. Biol., 39/1913.
251. G. N. Stewart and W. B. Laffer, A study of vasomotor reflex elicited by heat and cold from regions of temperature sensibility. Arch. of intern. med., 11/1913.
252. G. N. Stewart and O. C. Walker, Vasomotor reflex elicited by head and cold from regions devoid of temperature sensibility. Arch. of intern. med., 11/1913.
253. Streerath, Die Wirksamkeit des Wärmezentrums im Gehirn. Arch. f. Physiol., 1910.
254. Stühlinger, Über die Einwirkung einiger antipyretischer Mittel auf den Wärmehaushalt gesunder und kranker Tiere. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 43/1899.
255. N. Svenson, Stoffwechselversuche an Rekonvaleszenten. Zeitschr. f. klin. Med., 43/1901.
256. F. Tangl, Zur Kenntnis des Wärmezentrums beim Pferd. Pflügers Arch., 61/1895.
257. Taramasio, Etude toxigologique de l'adrenalin. Rev. med. Suisse. 1902.
258. Thiele und Embleton, Einige Beobachtungen über die Erzeugung von Temperaturänderungen. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 16/1913.
259. Tiegerstedt, Lehrbuch der Physiologie.
260. Tiegerstedt, Die Produktion von Wärme und der Wärmehaushalt. Handb. d. vergl. Physiol.
261. Tiegerstedt, Die Wärmeökonomie des Körpers. Nagels Handb. d. Physiol., 1909.
262. Trendelenburg, Untersuchungen über reizlose vorübergehende Ausschaltung am Zentralnervensystem. Arch. f. ges. Physiol., 133/1910, 135/1910 u. 137/1911.

263. Trendelenburg, Der Einfluß der höheren Hirnteile auf die Reflextätigkeit des Rückenmarks nach Versuchen mit Ausschaltung durch Abkühlung. Arch. f. ges. Physiol., 136/1910.
264. Trendelenburg, Über die Wirkung der Erwärmung auf das Zentralnervensystem, insbesondere auf die Großhirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., 1/1913.
265. W. Unger, Über den Wärmestillstand des Froschherzens. Pflügers Arch., 149/1913.
266. V. Vaughan, The protein poison and its relation to disease. Journ. of the Amer. Med. Assoc., 61/1913.
267. Vogel, Klinische Untersuchungen über Typhus. Zeitschr. f. rat. Med., n. F., II, 1854.
268. H. Wahlbaum, Ein Beitrag zur Klarstellung des Mechanismus der Wärmeregulierung beim normalen und dem nach Gehirnreizung hyperthermisch gemachten Kaninchen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 72/1913.
269. H. Wahlbaum, Hirnbefunde an durch Hirnreizung hyperthermisch gemachten Kaninchen und ihre Beziehung zur Hyperthermie. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 75/1914.
270. Walther, Beitrag zur Lehre von der tierischen Wärme. Virchows Arch., 1862.
271. Weber, Versuche über die künstliche Einschränkung des Eiweißumsatzes bei einem fiebernden Hammel. Arch. f. exper. Pathol., 47.
272. Weiland, Einfluß wechselnder Außentemperaturen auf die Zuckerausscheidung phloridzindiabetischer Hunde. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., 19/1918.
273. F. W. Werbitzki, Zur Theorie der Wärmeregulierung. Arch. f. Physiol., 1909.
274. Wertheim, Über Erfrierung. Wiener med. Wochenschr., 1870.
275. White, The function of the tuber cinereum. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis., 1891.
276. F. Wolff, Moderne Fieberforschung und Tuberkulosefieber. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose, 24/1912.
277. Wolownik, Experimentelle Untersuchungen über Adrenalin. Virchows Arch., 180/1905.
278. W. Würth, Das Steigen und Sinken der Temperatur nach Verletzung der Wärmezentren unter Berücksichtigung einiger Begleitumstände. Arch. f. Physiol., 1911.
279. v. Ziemsen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862.
280. Zutz, Über die Einwirkung einiger Krampfgifte auf die Körpertemperatur warmblütiger Tiere. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakologie, 38/1897.

Nachtrag bei der Korrektur:

281. Ceelen, Über Herzvergrößerung im früheren Kindesalter. Berl. med. Ges., 11. II. 1920.
282. A. Ylppö, Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeburten. Zeitschr. f. Khk., 24/1919.
283. Isenschmid, Über die Wirkung der die Körpertemperatur beeinflussenden Gifte auf die Tiere ohne Wärmeregulation. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 85/1920.

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Albert Alder. *Die physiologischen Schwankungen des Mischungsverhältnisses von Albumin und Globulin im menschlichen Blutserum.* (Deutsches Arch. f. klin. Med., **126**, 61.)

Alder fand im Plazentarblut im Durchschnitt von 21 Fällen 5·7—7·0% Eiweiß, und zwar 23% Globulin und 77% Albumin gegenüber 32% Globulin und 68% Albumin beim Erwachsenen.

Orgler.

W. Straub (Freiburg). *Das Problem der physiologischen Salzlösung in Theorie und Praxis.* (A. d. pharmakol. Institut.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 9.)

Die „physiologische" Kochsalzlösung gewährleistet zwar die Erhaltung der Form der mit ihr in Berührung kommenden lebenden Zelle, nicht aber ihrer Funktion. Die Ringerlösung, die dieser Forderung genügt, ist schwer herstellbar und nicht sterilisierbar. Verf. hat nun eine Salzmischung hergestellt, deren Ionenzusammensetzung genau der des Blutserums entspricht und die in ihrer physiologischen Leistungsfähigkeit dem Serum ebenbürtig ist. Dieses Serumsalz wird unter dem Namen „Normosal" von den sächsischen Serumwerken in den Handel gebracht. Durch Auflösen in abgekochtem, lauwarmem Wasser wird die Mischung gebrauchsfertig.

Sachs (Darmstadt).

Konrad Helly. *Föhnwirkungen und Pathologie.* (Schweiz. med. Wochenschr., 1920, Nr. 6.)

Verf. konstatierte während Föhnzeiten eine Beeinträchtigung verschiedener Leistungsqualitäten, namentlich eine Verminderung der kardialen Leistungsfähigkeit. Beim empfindlichen Säugling äußern sich derartige Folgen rascher als beim Erwachsenen und beim Kind. Verf. ist geneigt, eine erhöhte Säuglingssterblichkeit an Magendarmkatarrhen, Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten in warmen Witterungszeiten auf den schädlichen Einfluß südlicher Luftströmungen zurückzuführen. Ryhiner (Basel).

Pharmakologie und Toxikologie.

F. Kaiser (Halle). *Die Anwendung von Tebelon bei mykotischen Entzündungen und Eiterungen.* (A. d. chir. Univ.-Klinik.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 3.)

Völliges Versagen bei schweren Infektionen (Sehnenscheidenentzündung, Panaritium ossale, Osteomyelitis, Sepsis). Zweifelhafte Wirkung bei Abszessen, infizierten Wunden, Thrombophlebitis, Karbunkel, Gesichtsfurunkel. Günstige Resultate bei Lymphangitis, Lymphadenitis, Furunkulose und Schweißdrüsenentzündung. Die

Wirkungsweise des Tebelons faßt der Autor als die einer pyrogenen Substanz im Sinne des Terpentins auf. Sachs (Darmstadt).

Serologie und Immunitätslehre.

H. Widner. *Über enteritische Erscheinungen bei der Serumkrankheit.* (Arch. f. klin. Med., **125**, 51.)

Bei 50 Fällen mit Serumkrankheit nach einmaliger Injektion traten 36mal Durchfälle auf; in 26 Fällen handelte es sich um einfache Diarrhöe, in 9 Fällen um Enteritis mit Membranen, in denen 7mal eine starke Eosinophilie in den Membranen ohne Bluteosinophilie nachgewiesen wurde, und 1mal um eine hämorrhagische Enteritis. Die Durchfälle hielten in der Mehrzahl der Fälle 6—20 Tage an und traten meist einige Tage vor Ausbruch der übrigen Symptome der Serumkrankheit auf; therapeutisch waren sie wenig zu beeinflussen, am besten noch durch Tannalbin und Opium. Widner nimmt einen Zusammenhang zwischen der anaphylaktischen Enteritis und der Serumkrankheit infolge der vorhandenen lokalen Darmeosinophilie an. Orgler.

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Bergmann. *Zur Frage der Beeinflussung des Brustkindes durch die Kriegsernährung der Mütter.* (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. **20**, S. 75.)

Eine Ärztin berichtet hier als Mutter von dem Ergehen ihrer beiden Kinder, von denen sie das eine bei normaler mütterlicher Ernährung, das andere in einer Periode von — durch den Krieg — stark veränderten Ernährungsbedingungen gestillt hat. Aus der Art des Gedeihens der Kinder und aus der Untersuchung der Muttermilch, die allerdings erst ganz am Ende der Stillzeit vorgenommen wurde und einen ungewöhnlich niedrigen Kaloriengehalt ergab, schließt sie, daß ihre Kinder — und viele andere Brustkinder auch — infolge der knappen Kriegskost der Mutter und der dadurch bedingten Herabsetzung des Fettgehaltes der Muttermilch bis zu einem gewissen Grade unterernährt gewesen seien.

Birk (Tübingen).

Rietschel (Würzburg). *Ernährungserfolge mit spontan gesäuerter Milch.* (A. d. Univ.-Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 20.)

In Anbetracht der Milchknappheit und des Umstandes, daß die Milch infolge der schlechten Transportverhältnisse jetzt häufiger als früher der Säuerung anheimfällt, untersuchte Verf. die Frage, ob die im Sommer spontan gesäuerte Milch noch als Säuglingsnahrung Verwendung finden kann. Im allgemeinen stand man, besonders

unter dem Einflusse der Untersuchungen Flügges, auf dem Standpunkte, sauer gewordene Milch als schädlich abzulehnen, da zwar nicht den Milchsäurebazillen, wohl aber den gleichzeitig vorhandenen anderen Saprophyten pathogene Eigenschaften zukämen. Czerny und seine Schule haben nach Verf. angenommen, daß weit mehr als die toxisch-bakteriellen Produkte die chemischen Veränderungen der Milch, die durch bakterielle Einflüsse hervorgerufen werden, schädlich wirken. Besonders wurde die Entstehung niederer Fettsäuren durch die bakterielle Zersetzung des Fettes für die Entstehung akuter Störungen verantwortlich gemacht. Und zwar sollen es neben den im Darme aus der Nahrung gebildeten in erster Linie exogen entstandene, d. h. in der Nahrung präformierte Fettsäuren sein. Aus theoretischen Erwägungen heraus ist Verf. jedoch zu der Überzeugung gekommen, daß die Gefährlichkeit der gesäuerten Milch sowohl infolge bakterieller Verunreinigung als auch durch den Gehalt an niederen Fettsäuren überschätzt worden ist. Er hat daher „dicke Milch" in den verschiedensten Mischungen, besonders in Form der Czerny-Kleinschmidtschen Buttermehlnahrung, an eine größere Zahl von Kindern verabfolgt und nicht eine einzige Störung gesehen, die auf die Säuerung dieser Milch zurückzuführen wäre.

Sachs (Darmstadt).

Lange. *Erfahrungen mit der Czernyschen Buttermehlnahrung für Säuglinge.* (A. d. Kinderhospital zu Lübeck.) (Zeitschr. f. Kinderheilkunde, **22**, S. 157.)

Das Ergebnis kommt in folgenden Sätzen zum Ausdruck: Wir stehen im allgemeinen der Buttermehlsuppe mit einer gewissen Resignation gegenüber. Nach unseren Erfahrungen eignet sie sich nicht zur Aufzucht von Frühgeburten und untergewichtigen Neugeborenen. Mißerfolge (60·7%) überwiegen einzelne gute Erfolge (14%). Selbst beim All. mixte von dreimal Brust, zweimal Buttermehlsuppe sind die Ernährungserfolge noch sehr unsicher.

Birk (Tübingen).

Landé. *Entwicklung und Schicksal der im Kaiserin-Auguste-Victoria-Hause geborenen Kinder.* (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. **20**, S. 1.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit dem Schicksal der im Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hause geborenen Kinder und hat daher nur ein geringes allgemeines Interesse. Einzelnes verdient jedoch hervorgehoben zu werden, so z. B. die Angabe, daß die Neugeborenen dort fünfmal angelegt werden, und daß nur dann zu sechs Mahlzeiten gegriffen wird, wenn die Kinder ungenügende Mengen trinken. Die alte Czerny-Kellersche Methode, wie sie in den ersten Jahren des Bestehens des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses geübt wurde, hat sich also offenbar doch am besten bewährt, wohingegen von der Rietschelschen Empfehlung der acht Mahlzeiten gesagt wird, daß sie auf die Trinkmengen keinen entscheidenden Einfluß habe!

Auch die Kettnerschen Kriegsneugeborenen spuken noch in Berlin herum. Es wird wenigstens ausdrücklich festgestellt —

was anderswo längst bekannt ist —, daß der Krieg an den Gewichtszahlen der Neugeborenen nichts geändert habe.

Vom „transitorischen" Fieber wird berichtet, daß seiner Ätiologie auch auf statistischem Wege nicht beizukommen sei.

Recht bemerkenswert sind die Angaben über die Stillfähigkeit der Frauen. 15 v. H. werden als — aus rein körperlichen Gründen — stillunfähig oder stillschwach bezeichnet. (Schon in den ersten Jahren des Bestehens der Anstalt betrug die Zahl nach eigenen Aufzeichnungen des Ref. = 13 v. H.)

Was das spätere Schicksal der Kinder nach der Entlassung aus der Anstalt anbetraf, so war die Säuglingssterblichkeit für die unehelichen nur halb so groß und für die ehelichen nur ein Drittel bis ein Viertel so groß wie in Preußen oder in Charlottenburg. Das gute Ergebnis ist wohl als Zeichen der erhöhten Fürsorge, die diesen Kindern zuteil wurde, anzusehen. (Es wäre interessant gewesen, wenn man berechnet hätte, mit welchen Kosten dieses Ergebnis erreicht wurde.) Die Sterblichkeit der Kinder von 1—3 Jahren dagegen unterschied sich kaum von der durchschnittlichen Sterblichkeit der gleichen Altersklasse. Birk (Tübingen).

Wachstum und Stoffwechsel.

Wilhelm Jansen. *Kalkstudien am Menschen.* II. *Der Kalkgehalt des menschlichen Blutes.* (Arch. f. klin. Med., **125**, 168.)

Der Kalkgehalt des Blutes beim Erwachsenen schwankt zwischen 10·5% und 12·5% mg CaO, mit einer unteren Grenze bei 10% und oberen bei 14%. Nahrungsaufnahme bei mittlerem Kalkgehalt der Nahrung hat keinen Einfluß auf den Kalkspiegel. Der Blutkalkgehalt des Kindes ist bedeutend höher und sinkt von 20·7% mg CaO im Alter von 7 Wochen auf 15·2% im Alter von 10 Jahren; das Nabelvenenblut besitzt denselben Kalkgehalt wie das Plazentarblut und entspricht dem normalen Blutkalkgehalt erwachsener Frauen; auch der Blutkalkgehalt bei Schwangeren und Wöchnerinnen hält sich innerhalb normaler Grenzen. Die Blutkörperchen enthalten Ca in löslicher Form; doch ist der Gehalt schwankend, da zwischen Serum und Blutkörperchen eine Ca-Ionenwanderung besteht; im Fibrin sind minimale Mengen Kalzium (0·3% mg CaO auf 100 Blut) enthalten. Orgler.

Hans Beumer und **Carl Iseke.** *Der Kreatin-Kreatinin-Stoffwechsel bei Myxödem und Gesunden unter Einwirkung von Thyreoidin.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 8.)

Die Untersuchungen (an der Düsseldorfer Kinderklinik) beschränken sich auf Feststellung der Kreatin-Kreatinin-Ausscheidung im Urin mit Hilfe des Authenrieth-Kolorimeters; die Umwandlung des Kreatins in Kreatinin erfolgte durch 3½stündiges Kochen mit Normalsalzsäure. Bei einem 13jährigen myxödemkranken Mädchen betrug bei vorwiegend laktovegetabiler Ernährung die Kreatinin-

ausscheidung etwa 300—700 mg täglich. Kreatin war nicht nachweisbar, erschien aber nach Darreichung von dreimal 0·1 g Thyreoidin in Mengen bis zu 700 mg im Urin, um erst beträchtliche Zeit nach Aussetzen der Medikation wieder zu verschwinden. In den ersten 10 Tagen nahm das Mädchen 2 kg an Gewicht ab, blieb dann aber auf dem gleichen Gewicht. Bei zwei stoffwechselgesunden 13jährigen Kindern wurde der gleiche Versuch gemacht. Bei dem einen blieb Darreichung von täglich dreimal und später von täglich fünfmal 0·1 g Thyreoidin ohne Einfluß; erst nach Verabreichung von siebenmal 0·1 g steigt die Kreatinausscheidung vorübergehend auf 300—500 mg an. Bei dem anderen Kinde trat unter dem Einfluß von Thyreoidin (dreimal 0·1 g) beziehungsweise Jodothyrin (zweimal 0·2 g) zeitweilig eine Kreatinausscheidung bis zu 600 mg pro die ein, doch verschwand noch während der Medikation das Kreatin wieder aus dem Urin. Bei beiden stoffwechselgesunden Kindern traten nur unwesentliche Schwankungen im Körpergewicht auf. Keller.

Bachauer (Augsburg). *Kinderwägungen und -messungen in den Volksschulen Augsburgs.* (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 3.)
Statistische Mitteilungen. Sachs (Darmstadt).

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

Fritz Schanz. *Die bakteriologische Diagnose der Diphtherie.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 9, S. 210.)

Wenn die neueren Untersuchungen Recht haben, müßte der Befund von Diphtheriebazillen in den oberen Luftwegen, besonders der Säuglinge, außerordentlich häufig sein. Nach Kirstein (Zentralbl. f. Gynäkol., 1918, Nr. 40) hat man bei 85% sämtlicher Neugeborenen der Marburger Frauenklinik echte Diphtheriebazillen in der Nase gefunden. Dem gegenüber erinnert Verf. an die sogenannten Xerosebazillen, die man zunächst als Erreger der Bindehautxerose bezeichnet, bald jedoch als harmlose Luftstäbchen erkannt hat, und weist auf die Schwierigkeit der Unterscheidung echter und Pseudodiphtheriebazillen hin. „Wenn heute die Xerosis conjunctivae zum erstenmal zur bakteriologischen Untersuchung käme, so würde sie als Conjunctivitis diphtherica oder als Diphtheroid der Bindehaut bezeichnet werden." Bei den so häufig gefundenen Diphtheriebazillen dürfte es sich vielleicht nicht selten um harmlose Stäbchen handeln. Vielleicht läßt sich ein Unterschied zwischen Xerose- und Diphtheriebazillen feststellen; wenn nicht, dann haben entweder die Ophthalmologen oder aber die Bakteriologen ihre Anschauungen über den Bazillus zu ändern. Keller.

E. Feer. *Varizellen und Herpes zoster.* (Züricher Kinderklinik.) (Schweiz. med. Wochenschr., 1920, Nr. 3.)

Mitteilung über einen an der Züricher Kinderklinik beobachteten Fall, wo analog den von v. Boka y mitgeteilten Kranken

geschichten ein Herpes zoster das fehlende Bindeglied zwischen 2 Varizellenfällen, die sich in 4½ Wochen folgten, darstellt. Erster Varizellenfall am 25. April; am 9. Mai (14 Tage später) Herpes-zoster-Fall in einem durch offene Schiebetüre verbundenen Zimmer; am 26. Mai (17 Tage später) im gleichen Zimmer 2. Fall von typischen Varizellen, desgleichen am 29. Mai ein 3. Varizellenfall. Feer hält die Beweise von v. Bokay für zwingend und hält es deshalb auch für sicher, daß der von ihm beobachtete Fall von Herpes zoster identisch sei mit Varizellen. Ryhiner (Basel).

Cozzolino. *Intorno al problema etiopatogenetico della pertosse.* (Über das pathogenetische Problem der Pertussis.) (La Pediatria, Februar 1920, H. 3.)

Verf. wendet sich sehr scharf gegen die von Czerny inaugurierte, von Niemann im Jahrbuch 1919 wieder in den Vordergrund gerückte Auffassung des Keuchhustens als einer komplexen Erkrankung in der Art der Pneumonie. Die Angaben Niemanns, die ein Einschleppen von Keimen in das Säuglingsheim ausschließen wollen, finden bei ihm keinen Glauben. Er faßt die Grippe als eine den Boden für die Keuchhusteninfektionen vorbereitende Erkrankung auf, die Pertussis selbst als eine streng ätiologisch charakterisierte Infektionskrankheit, bei der mit genügender Liebe stets die Bordet-Gengou schen Bazillen als Erreger gefunden werden können. Am stärksten spräche für diese Art der Auffassung der Pertussis die große Immunität nach Überstehen der Krankheit, die noch entschiedener zum Ausdruck kommt als bei Masern und Scharlach.

E. Friedberg (Freiburg).

Tuberkulose.

Bernheim Karrer. *Die Pirquetsche Kutanprobe mit Perlsucht- und Alttuberkulin.* (Schweiz. med. Wochenschr., 1920, Nr. 1.)

Verf. empfiehlt, bei der Pirquetschen Probe stets von beiden Tuberkulinen Gebrauch zu machen. Zwar erweist sich in den angeführten Fällen Alttuberkulin als das zuverlässigere, indem 4·8% positive Reaktionen nur mit Alttuberkulin und 2% nur mit Perlsuchttuberkulin (Phymatin) festgestellt werden konnten. Immerhin waren unter den 622 untersuchten Fällen 8 Kinder, bei denen das Ergebnis der Probe ohne die kräftigere Phymatinreaktion unentschieden geblieben wäre. Ryhiner (Basel).

Pestalozza. *Sulla cutireazione regionale nei bambini.* (Über die örtliche Hautreaktion bei Kindern.) (La Pediatria, Februar 1920, H. 4.)

Verf. geht von Beobachtungen Pisanis (La cutireazione regionale, Pathologica, aprile 1916) aus, der bei Ausführung der Pirquet-

schen Reaktion sowohl an der gewöhnlichen Stelle, am Arm, als auch über dem tuberkulösen Herd selbst (örtliche Reaktion!) Unterschiede in der Intensität der Reaktion gefunden hat. Über dem Herd selbst war in der großen Mehrzahl der Fälle die Hautreaktion intensiver. Nachprüfer fanden sogar einen positiven Ausfall über dem Herde bei negativer Reaktion des Arm-Pirquet. Diese sogenannte örtliche Hautreaktion hätte dadurch entscheidenden Wert für die Lokalisierungsdiagnose. Verf. prüfte diese Beobachtungen an einer Anzahl tuberkulöser Kinder nach mit abweichenden Resultaten. Wenn auch die örtliche Reaktion meist intensiver war als die Armreaktion, so war sie niemals allein positiv, die Armreaktion negativ. Stets wurden bei den Impfversuchen Typus bovinus und Typus humanus benutzt. Im allgemeinen konnte beobachtet werden, daß die lokale Kutisreaktion mit Typus bovinus bei Knochentuberkulose, bei den tuberkulösen Drüsen- und Hauterkrankungen besonders intensiv war. Verf. zieht den Schluß, daß in der Kinderpraxis Pisanis Entdeckung keinen allzu großen Wert hat.

E. Friedberg (Freiburg).

Rusca. *Del valore semejologico di alcuni fenomeni cavitari nell' infanzia.* (Über den diagnostischen Wert einiger Kavernenzeichen bei Kindern.) (La Pediatria, Jänner 1920, H. 1.)

Die Feststellung von Kavernen bei der Lungentuberkulose der Säuglinge und der Kinder in den ersten Lebensjahren ist außerordentlich schwierig, da die Kleinheit und die unregelmäßige Form der Kavernen das Entstehen der charakteristischen Symptome verhindern. Auf der anderen Seite hat man nicht selten aus unerklärlichen Gründen physikalische Befunde bei der Säuglingstuberkulose, die den Verdacht auf eine Kaverne nahelegen, ohne daß dieser durch die Sektion bestätigt werden kann. Es ist deshalb notwendig, stets alle Kavernensymptome zu erproben und den physikalischen Befund mit dem Röntgenbild zu vergleichen, bis man zu der schwerwiegenden Diagnose einer Kaverne beim Säugling gelangt.

E. Friedberg (Freiburg).

A. Foerster (Würzburg). *Über röntgenoskopisch feststellbare Zwerchfellbewegungsstörungen bei Bauchfelltuberkulose und Paranephritis.* (A. d. med. Klinik.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 2.)

Verf. konnte bei Bauchfelltuberkulose und einseitiger Paranephritis Zwerchfellveränderungen im Sinne einer Hochdrängung mit Abflachung der Kuppeln, Verstrichensein der Sinus phrenicocostales und starker Beeinträchtigung der respiratorischen Verschieblichkeit feststellen. Vermißt wurden sie bei Appendizitis, Erkrankungen der Gallenblase und Peritonealreizungen bei Pyelitis. Diffuse Peritonitiden nichttuberkulöser Natur konnten nicht untersucht werden. Verf. glaubt, daß diese Zwerchfellstörungen bei manchen unklaren, fieberhaften Erkrankungen mit uncharakteristischen Schmerzen im Abdomen, vor allem im Kindesalter, die Diagnose werden sichern helfen.

Sachs (Darmstadt).

A. Wolff-Eisner (Berlin). *Über Zusammenhänge zwischen tuberkulöser Infektion und den konstitutionellen Diathesen (exsudativer Diathese, Spasmophilie usw.).* (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 4.)

Verf. stellt seinen Ausführungen folgende Grundideen voran: Es wäre zunächst nachzuweisen, daß bei der Tuberkulose exsudative Erscheinungen in erheblichem Umfange vorkommen und daß bei der Tuberkulose nicht nur eine Überempfindlichkeit gegenüber dem spezifischen Eiweiß der Tuberkelbazillen, sondern, wenn auch in geringerem Grade, gegenüber anderem körperfremden Eiweiß besteht. Es wäre dann weiter festzustellen, daß bei der Tuberkulose häufig Erscheinungen auftreten, wie sie in gleicher Weise bei den kindlichen Diathesen beobachtet werden. Schließlich soll der Nachweis versucht werden, daß zwischen den kindlichen Diathesen und der Ernährung Beziehungen bestehen, die darauf hinweisen, daß die kindlichen Diathesen zur Resorption nicht genügend vom Darm abgebauten Eiweißes in naher Beziehung stehen, wodurch dann durch Induktion und Deduktion der Kreis geschlossen sein würde, daß exsudative und spasmophile Erscheinungen, wo und wie sie auch auftreten, die Folge der Resorption körperfremder Eiweißsubstanzen sind, also Überempfindlichkeits- oder Anaphylaxieerscheinungen darstellen.

Zur Begründung der Gedankengänge wird ungefähr folgendes angeführt: Exsudative Erscheinungen sind eine häufige Begleiterscheinung der Tuberkulose, besonders im Kindesalter. Die Erscheinungsform der Skrofulose hat nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, eine exsudative Diathese zur Voraussetzung, sondern die Tuberkulose an sich vermag solche exsudativen Vorgänge auszulösen. Das beweist das Auftreten von Tuberkuliden, Phlyktänen (Tuberkulide der Kornea), Reizbarkeit der Vasomotoren, Pleura-, Peritoneal- und Gelenkergüssen beim Erwachsenen. Auch urtikarielle Erytheme und exsudative Prozesse im Anschluß an Tuberkulineinverleibung bei Personen mit hoher Tuberkulinempfindlichkeit sind hierher zu rechnen, ebenso die tuberkulöse Pneumonie. Diese exsudativen Prozesse bei der Tuberkulose sind nun darauf zurückzuführen, daß bei dieser chronischen Erkrankung dauernd körperfremdes Tuberkelbazilleneiweiß zur Resorption gelangt. Der Beweis hierfür ist in der Empfindlichkeit Tuberkulöser gegenüber anderen Eiweißsubstanzen, z. B. Nuklein, Albumosen und Pepton, zu sehen. Ebenso besteht bei Individuen mit exsudativer Diathese im allgemeinen eine Überempfindlichkeit gegen körperfremdes Eiweiß (Serumreaktion der Asthmatiker). Um nun etwaige Beziehungen der Tuberkulose zu der pasmophilie aufzudecken, hat Verf. an tuberkulösen Kindern Prüfung der elektrischen Reizbarkeit angestellt und dabei bemerkenswerte Abweichungen vom Normalen gefunden. Diese Befunde sollen in Brauers Beiträgen veröffentlicht werden.

Sachs (Darmstadt).

Zirkulationsapparat.

W. Ceelen. *Über Herzvergrößerungen im frühen Kindesalter.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 9, S. 197.)

„Während in der klinischen und praktischen Medizin sich die Pädiatrie immer mehr zu einer besonderen Disziplin herausgebildet hat, hat die pathologische Anatomie dieser selbständigen Entwicklung keine Rechnung getragen." Die Pathologie des Herzens im Kindesalter hat bisher zu wenig Beachtung gefunden. Verf. beschäftigt sich mit der in der Literatur wiederholt erwähnten Herzvergrößerung bei dem Status thymico-lymphaticus. Er führt sechs derartige Fälle an: Kinder der ersten zwei Lebensjahre, die plötzlich schwer erkrankt und ganz unerwartet gestorben sind. Neben den Zeichen des Status thymico-lymphaticus findet sich eine Herzvergrößerung, bei der anatomisch die Dilatation mit besonders starker Beteiligung des linken Ventrikels überwiegt. Die Dilatation ist nicht angeboren, sondern erworben, und zwar ist sie durch eine schwere Schädigung des Muskelapparates entstanden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt das ganze Myokard in ausgedehnter Weise durchsetzt von zelligen Infiltraten, die in einzelnen Fällen in Gestalt von beinahe den Lymphknötchen entsprechenden runden Häufchen auftreten, in anderen mehr diffus, aber stellenweise in so dichten Massen die Muskulatur durchsetzen, daß die Muskelfasern ganz zugrunde gegangen sind. Die Infiltrate bestehen fast ausschließlich aus lymphozytären Elementen. Daß eine Neigung der lymphatischen Kinder auch im späteren Alter zu Herzvergrößerung mit Zellinfiltrationen besteht, zeigt Verf. noch an mehreren Fällen; und stets handelt sich bei den Kindern der ersten 7 Lebensjahre vorwiegend um Dilatationen. Keller.

Högler. *Über Akropachie (Trommelschlegelfinger und Osteoathropathie).* (Wiener Arch. f. innere Med., **1**, 1920, S. 35.)

Auf Grund eigener Beobachtungen und mit kritischer Berücksichtigung der Literatur ergaben sich mehrere Gruppen von Grundleiden, bei welchen es zu Osteoathropathie kommt. I. Gruppe: Kavernöse Prozesse der Lungen, Empyeme oder sonstige Prozesse mit eiterigem, jauchigem Zerfall. II. Gruppe: Maligne Tumoren, die entweder selbst oder deren Metastasen in der Lunge sitzen. III. Gruppe: Hypertrophische biliäre Leberzirrhose. IV. Gruppe: Einseitige Trommelschlegelfinger bei Aortenaneurysma mit Druck auf die Nervenstämme der betreffenden Seite. Für die Entstehung kann man annehmen, daß Reizstoffe gebildet und an die Blutbahn abgegeben werden, die auf dem Wege über die trophischen Nerven auf das Endost, Perichondrium, Weichteile der Finger und Zehen unter besonderen Umständen (Disposition) einen hyperplastischen Reiz ausüben. Lehndorff (Wien).

H. Assmann (Leipzig). *Über Veränderungen der Hilusschatten bei Herzkrankheiten.* (A. d. med. Klinik Leipzig.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 7.)

Die Hilusschatten werden im wesentlichen von der Arteria pulmonalis gebildet. Medial davon zwischen Hilusschatten und Herz liegt das helle Band des Bronchiallumens. Die Bronchialwand hat auf die Breite des Hilusschattens keinen Einfluß. Im Gegensatz zu Grödel u. a. vertritt Verf. den Standpunkt, daß Schattensummation infolge Überkreuzung von Bronchien, Gefäßen usw. und die normalen Lymphdrüsen von Erbsengröße nicht selbständig schattenbildend sind beziehungsweise ohne Bedeutung für die Größe des arteriellen Hilusschattens bleiben. Dagegen kann durch vergrößerte, indurierte, besonders aber verkäste und verkalkte Bronchialdrüsen sehr wohl eine Verbreiterung des Hilusschattens verursacht werden. Wegen der Lage der bronchopulmonalen Lymphdrüsen, hauptsächlich lateral vom Bronchus und in dichter Nähe der Arterie, kann ein Auseinanderhalten von Lymphdrüsen- und Arterienschatten erhebliche Schwierigkeiten machen. (Gegensatz zu der Anschauung Engels.) Lymphdrüsenschatten sind durch isolierte Fleckenbildung oder eine bogenförmige, u. a. zwischen den einzelnen Bogen eingekerbte oder mehr unregelmäßige Kontur gegenüber dem in sanfter Biegung abwärts verlaufenden, regelmäßig begrenzten arteriellen Hilusschatten ausgezeichnet. Als Durchschnittsmaß der normalen Hilusbreite für Erwachsene stellte Verf. 13 mm fest. Eine beträchtliche Erweiterung der Hilusschatten wird angetroffen: 1. bei Stauungszuständen im kleinen Kreislauf, vornehmlich bei Mitralfehlern, aber auch bei Schwächezuständen des linken Herzens verschiedenen Ursprungs; 2. bei kongenitalen Herzfehlern mit ungleicher Teilung des Truncus arteriosus communis zugunsten der Arteria pulmonalis. Pulmonalstenosen zeigen dagegen geringe Breite des Hilusschattens. Außer der Verbreiterung der arteriellen Hilusschatten ist im Röntgenbilde bei Stauungszuständen gleichzeitig eine Erweiterung der vom Hilus radiär ausstrahlenden Gefäßstreifen und der eingelagerten rundlichen Flecken (Gefäßquerschnitte, keine Lymphdrüsen) sichtbar. Zuweilen sieht man in diesen Fällen eine deutliche Eigenpulsation der Hilusschatten. Sachs (Darmstadt).

Respirationsorgane.

J. Duken (Jena). *Beitrag zur klinischen und röntgenologischen Diagnostik der Bronchopneumonie im Kindesalter.* (A. d. Univ.-Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 3.)

Anregung zu den folgenden Untersuchungen gab Verf. die Tatsache, daß der Pathologe so oft die broncho-pneumonische Erkrankung auf dem Sektionstische ausgebreiteter findet, als man klinisch objektiv feststellen kann oder daß die Lokalisation des Krankheitsherdes nicht genau stimmt. Weit mehr als beim Erwachsenen üben im Kindesalter Besonderheiten der Konstitution sowie der Altersstufe Einfluß auf Qualität und Quantität des pathologischen Prozesses aus. Schon in der normalen Atmung bestehen Unterschiede vom Säuglings- bis zum späteren Alter. Der Säugling hat fast aus-

schließlich Zwerchfellatmung, der Atemrhythmus ist sehr schwankend, die Atemfrequenz eine hohe und durch Fieber weit mehr beeinflußbar als beim Erwachsenen, daher als diagnostisches Merkmal schwer verwertbar. Neben dem Nasenflügelatmen kommt es nicht selten bei Dyspnöe zu einer Fixation des Brustkorbes in äußerster Inspirationsstellung, was an der Bewegungslosigkeit des Brustbeines leicht erkennbar ist. Die Auskultationsbefunde werden häufig variiert durch die Art der Reaktion der Schleimhäute bei verschiedener Konstitution sowie durch den wechselnden Luftgehalt des zwischen die bronchopneumonischen Herde gelagerten Lungengewebes. Auch für die sich oft so widersprechenden Perkussionsergebnisse und die Unstimmigkeit zwischen Auskultations- und Perkussionsbefund ist letzterer Faktor meist die Ursache. Die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung sind oft ebensowenig eindeutig. Meist zeigt das Röntgenbild kleinere und größere disseminierte Schattenherde oder auch konfluierende Schatten, je nach der Art und der Ausdehnung des Krankheitsprozesses. Man erreicht solche Bilder manchmal auch dann, wenn weder perkutorisch noch auskultatorisch ein sicherer Befund zu erheben ist. Die Schattenbilder als solche, ohne Beachtung des Sitzes des Krankheitsherdes, lassen keinen sicheren Schluß auf die anatomische Form der Pneumonie zu, sie können manchmal sogar von einem tuberkulösen Prozeß nicht unterschieden werden. Es gibt physikalisch einwandfrei diagnostizierbare Pneumonien, die röntgenologisch keinerlei Schatten geben, ja nicht einmal bei der Durchleuchtung Veränderungen der Zwerchfell- und Thoraxatmung erkennen lassen. Ein bronchopneumonischer Herd kann unter gewissen Umständen selbst bei ziemlicher Ausdehnung der physikalischen wie der röntgenologischen Untersuchungsmethode entgehen. Die Ursache für diese Mannigfaltigkeit der Erscheinungen ist zu suchen in dem Wechsel der Stärke und Ausdehnung von Emphysem, Atelektasen, Fibrinreichtum des Exsudates und Bindegewebsvermehrung. Auch noch nach längerer Zeit kann eine Bindegewebsvermehrung in der ehemals pneumonischen Lunge einen zarten diffusen Schatten im Röntgenbild verursachen (Langstein und Yltppö). Schließlich bespricht Verf. noch einige Symptome, für die er teilweise neue Erklärungen gibt. Bei starker emphysematöser Erweiterung der linken Lunge kann die ganze linke Hälfte des Herzens so stark aufgehellt sein, daß das Herz als geradlinig abgeschnitten imponiert. Das Emphysem kann auch das Bild eines Pneumothorax vortäuschen, wobei die paravertebralen infiltrierten Lungenteile als die kollabierten Lungen erscheinen. Sehr oft findet man ferner bei Infiltration der Unterlappen die Lungenteile über dem Zwerchfell hell. Rieder glaubte, daß unter dem Einfluß der Zwerchfellkontraktionen diese hellen Zonen frei von Infiltration geblieben seien. Im Gegensatz dazu konnte Verf. nachweisen, daß auch hier wieder starkes Emphysem die pneumonischen Herde überlagert und so deren Fehlen vortäuscht. Ebenso wie bei Stenose eines Hauptbronchus ist bei totaler Infiltration einer Lunge Differenz der Thoraxhälften und enge Interkostalräume auf der erkrankten Seite sowie Hochstand des Zwerchfelles und Ein-

schränkung der Bewegung desselben zu konstatieren. Auch wenn keinerlei Schattenbildung nachweisbar ist, kann man hieran beginnende bronchopneumonische Infiltration erkennen. Als besonders wichtiges Zeichen für Infiltration der kaudalen Lungenteile im Kindesalter fand Verf. ein Zurückbleiben der entsprechenden Zwerchfellhälfte bei der Atmung. Sachs (Darmstadt).

Verdauungstraktus.

Karl Retzlaff. *Zur Hirschsprungschen Krankheit.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 14.)

Verf. beobachtete an einem 46jährigen Mann einen Fall von Hirschsprungschem Symptomenkomplex — die Sektion bestätigte das Megakolon — und benutzte die Gelegenheit, auch die Funktion des vegetativen Nervensystems einer Prüfung zu unterziehen. Injektionen von 1 mg Suprarenin hatten eine auffallend starke Wirkung: Die Blutdruckkurve schnellt steil in außergewöhnliche Höhe; Blässe des Gesichtes, Atembeschleunigung, Arrhythmia cordis, subjektive Beschwerden sind sehr stark. Dagegen blieben Injektionen von Physostigmin und Atropin ohne Wirkung. Es besteht also in dem Falle beträchtliche Erhöhung des Sympathikotonus ohne Erhöhung des Vagotonus. Die Frage bleibt, ob bei Hirschsprungscher Krankheit das in diesem einen Falle beobachtete Verhalten des vegetativen Nervensystems allgemeinere Bedeutung hat. Keller.

Moll. *Die Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge mit milcharmer Breikost.* (A. d. Reichsanstalt in Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilkunde, **22**, S. 147.)

Gute Erfolge mit Breikost. Birk (Tübingen).

Reiche. *Anhaltspunkte für die Prognose des Pylorospasmus und das fernere Schicksal der von der Krankheit geheilten Kinder auf Grund der im Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hause an 47 Fällen gemachten Erfahrungen.* (A. d. Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hause.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **21**, S. 67.)

Die Häufigkeit des Pylorospasmus betrug 1·3%, die Sterblichkeit = 10·6%, bei drei Kindern bestand ein familiäres Vorkommen. Je früher sich das Erbrechen zu einem beträchtlichen Grade steigerte und je schneller sich das Krankheitsbild vollkommen entwickelte, um so schwerer verlief im allgemeinen die Krankheit. Die Mengen des Erbrochenen waren zum Teil sehr hoch, bis 500 und 600 g an einem Tage. Die Nachuntersuchungen der geheilten Kinder ergaben, daß eine neuropathische Diathese im späteren Leben nur bei wenigen Kindern nachweisbar war. Birk (Tübingen).

Meyer. *Ein Beitrag zur Kenntnis der Enterozystome im Säuglingsalter.* (Zeitschr. f. Kinderheilk., **21**, S. 272.)

Enterozystom bei 3 Wochen altem Säugling. Kirschgroße Zyste der Speiseröhrenwand bei 8 Monate altem Kinde.

Birk (Tübingen).

H. P. Kaufmann. *Über neue therapeutisch wertvolle Aluminiumverbindungen.* I. Mitteilung. (Berliner klin. Wochenschr., 1919. Nr. 9, S. 204.) II. Mitteilung. *Beitrag zur Therapie der Oxyuriasis.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 8, S. 183.)

In der ersten Mitteilung wird ein Verfahren beschrieben, unter Benutzung des schwerlöslichen basischen Aluminiumazetats therapeutisch wirksame Substanzen herzustellen. Als erstes wird das mit Tannin hergestellte Altannol als bakterizides Darmadstringens empfohlen. Die zweite Mitteilung beschäftigt sich mit der Therapie der Oxyuriasis. Verf., Abteilungsvorstand am chemischen Institut der Universität Jena, hat zunächst Versuche gemacht, die in der Zwiebel und im Knoblauch enthaltenen, stark riechenden Stoffe in reiner Form anzuwenden. Wohl zeigte sich eine abtreibende Wirkung auf Oxyuren, doch teilen sich die leichtflüchtigen Stoffe der Atmungsluft mit und belästigen den Patienten und seine Umgebung. Eine zweite Gruppe gegen Oxyuriasis wirksamer Stoffe sind Säuren. Verf. erprobte Verbindungen der Ameisen-, Essig- und Benzoesäure und stellte durch Einwirkung von Benzoesäure auf basisches Aluminiumazetat ein schwer lösliches Produkt dar, das Essigsäure und Benzoesäure in gebundener Form enthält und nahezu geschmacklos und geruchlos ist. Das Präparat, Oxymors genannt, ist ein weißes luftbeständiges Pulver, das den Magen unzersetzt passiert und tief in den Darm eindringt, wo seine Komponenten zur Wirkung kommen. Hergestellt sind: 1. Oxymorstabletten zur Einnahme per os; 2. zu Einläufen Analtabletten, denen milchsaures Aluminium zugesetzt ist; 3. eine Analsalbe, die neben Oxymors das intensiv riechende p-Dichlorbenzol enthält. Keller.

Leber und Gallenwege.

Westenhofer. *Über angeborene Raumfalten und -furchen (sogenannte Sagittalfurchen) der Leber.* (Virchows Arch., 1920, Bd. CCXXVII, S. 172.)

Die sogenannten Sagittalfurchen, die sich oft auch bei Neugeborenen finden, sind darauf zurückzuführen, daß die Leber im Verhältnis zu dem Raume, der ihr im Hypochondrium zwischen den Rippenbögen zur Verfügung steht, zu groß ist. Keller.

Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Stefano. *Contributo statistico-clinico allo studio della pseudo-paralisi di Parrot.* (Statistisch-klinischer Beitrag zur Erforschung der Pseudoparalyse von Parrot.) (La Pediatria, Februar 1920, H. 4.)

Verf. berichtet über 35 Beobachtungen, von denen die Mehrzahl in die zweite Hälfte des zweiten Monates fällt. Meist wird das Schultergelenk befallen, selten ist die „hemiplegische" Form. In

einem einzigen Fall Sitz der Erkrankung im Ellenbogengelenk. 17 Fälle wurden nicht weiter beobachtet. Von den übrigen 18 Fällen konnte der Verf. bei antiluetischer Kur sehr gute Heilungserfolge erzielen: 14 der Fälle gingen vollständig in Heilung über, 4 haben sich gebessert. Prognose der Pseudoparalyse Parrot: Bei früher Behandlung Heilung schnell und sicher.

E. Friedberg (Freiburg).

Canelli. *Sulle sindromi di Little.* (Über den Littleschen Symptomenkomplex.) (La Pediatria, Jänner 1920, H. 2.)

Pathologisch-anatomischer Bericht über zwei Fälle von Littlescher Krankheit, die wegen des außerordentlich starken Grades der Gehirnveränderungen interessieren. Weiterhin ist der erste Fall bemerkenswert wegen der sehr seltenen langen Lebensdauer (33 Jahre) des Patienten. E. Friedberg (Freiburg).

Vaglio. *Contributo clinico allo studio dell' emiplegia spastica infantile.* (Klinischer Beitrag zum Studium der spastischen Hemiplegie beim Kinde.) (La Pediatria, 15. März 1920, H. 6.)

Veröffentlichung von 46 Fällen von kindlicher spastischer Hemiplegie. Davon sind 25 Fälle kongenital luetisch gewesen. Die kongenitale Lues gilt also als Hauptmoment für diese Erkrankung. Als zweiter wichtiger ätiologischer Faktor muß die Heine-Medinsche Erkrankung gelten, sobald sie eine Polioenzephalitis war (12 Fälle). Alle anderen Infektionen treten stark zurück. Krämpfe im Säuglingsalter, die sonst nicht zu erklären sind, sind zum großen Teil luetischen Ursprunges. Aus diesem Grunde ist die Untersuchung des Lumbalpunktates auf die Wassermannreaktion in allen zweifelhaften Fällen dringend. E. Friedberg (Freiburg).

Cozzolino. *Contributo alla cosidetta encefalite letargica nei bambini.* (Beitrag zur sogenannten Encephalitis lethargica beim Kinde.) (La Pediatria, April 1920, H. 7.)

Beschreibung von zwei Fällen der Encephalitis lethargica, die gewisse Eigentümlichkeiten haben. Fall 1: 8 Tage lang Doppelsehen, 3 Tage Schlaf, häufige klonische Zuckungen, besonders in den oberen Extremitäten, choreaähnlich. Links Mydriasis, Ptosis des Oberlides mit Strabismus internus links. Einseitige Fazialisparese links. Der Fall heilte mit allen Symptomen aus. Fall 2: Kurz dauerndes Doppelsehen, bald darauf deutliche Lähmung des linken Nervus trochlearis ohne jede Beteiligung des Nervus oculomotorius! Choreiforme Muskelzuckungen in den Extremitäten. Einseitige Fazialisparese links. Fall in Heilung begriffen.

E. Friedberg (Freiburg).

Auge.

H. Beckers. *Meine Theorie von der Entstehung der Kurzsichtigkeit.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 11.)

Verf. hat festgestellt, daß mit jeder typischen Myopie ohne Ausnahme ein gewisser Grad von dioptrischem Astigmatismus einhergeht und daß es durch genaue Korrektur des angeborenen hyperopischen Astigmatismus gelingt, den Übergang in myopischen Astigmatismus mit nachfolgender Myopie zu vermeiden oder da, wo schon Myopie besteht, ihre Zunahme zu verhindern durch genaue Korrektur des myopischen Astigmatismus. Nur die Augen können kurzsichtig werden, bei denen dioptrischer Astigmatismus vorliegt. Wenn die Kinder keinen Astigmatismus haben, bekommen sie trotz aller Nahearbeit keine Kurzsichtigkeit. Keller.

Chirurgie.

P. G. Plenz. *Über Darmresektion bei Säuglingen.* (I. chirurg. Abt. des städt. Krankenhauses Charlottenburg-Westend.) (Zentralbl. f. Chir., **47**, 1920, S. 350.)

Mitteilung zweier Fälle. Bei einem 7 Monate alten Säugling wird wegen Invagination (gangränös verändertes Invaginatum mit Perforation) und bei einem 2 Stunden alten Neugeborenen, der wegen inkarzerierter Nabelschnurhernie operiert wurde, wegen Läsion der Darmwand eine Darmresektion mit Erfolg ausgeführt. Im ersten Falle Vereinigung End-zu-End, im zweiten seitliche Anastomose.

Keller.

Richard Weigert. *Ein geheilter Fall von Relaxatio (Eventratio) diaphragmatica. Zugleich ein Beitrag zur Ätiologie des Leidens.* (Chir. Abt. d. israelit. Krankenhauses zu Breslau.) (Bruns Beitr. z. klin. Chir., 1920, **119**, S. 100.)

Bei der Relaxatio diaphragmatica handelt es sich um eine Vorlagerung eines Teiles der Baucheingeweide in den Brustraum. Die Vorlagerung kann zustande kommen, 1. wenn die Bauchorgane durch eine Lücke im Zwerchfell in die Brusthöhle treten (Hernia diaphragm.) oder 2. wenn das Zwerchfell nach oben ausgewichen ist und ein Teil der Baucheingeweide in diese pathologisch erhöhte Kuppel und somit in den Raum nachfolgt, in dem sonst Brusteingeweide liegen (Eventratio oder besser Relaxatio diaphragm.). Von letzterer Anomalie sind bisher 30 Fälle, darunter 2 Neugeborene und 2 Säuglinge, beschrieben. Einen Fall beobachtete Verf. bei einem ungewöhnlich kräftigen, mit hoher Zange geborenen Neugeborenen. Erst die Röntgenuntersuchung sicherte die anfänglich zweifelhafte Diagnose: Auf dem Röntgenschirm sah man die Bewegungen des Zwerchfelles über dem hochstehenden Magen; auf der Photographie sieht man das Zwerchfell den Magen nach oben als ununterbrochene Bogenlinie abgrenzen, darüber die Zeichnung der

komprimierten linken Lunge. Das Leiden heilte. Die Ursache der Anomalie sieht Verf. in einer Phrenikuslähmung (elektr. Untersuchung unterblieb) infolge Geburtstraumas. Verf. vertritt die Ansicht, daß bei der unter der Geburt oder im postembryonalen Leben entstandenen Relaxatio diaphragm. die Schädigung des N. phrenicus das primäre, die Degenerationserscheinungen an der Muskulatur des Zwerchfelles das sekundäre Moment darstellen. Keller.

H. Wendriner. *Über Inguinalhernien im Kindesalter.* (Arch. f. klin. Chir., 1920, Bd. CXIII, S. 419.)

Kurze Zusammenstellung der Literatur über das Schicksal der operierten und mit Bruchband behandelten Hernien im Kindesalter. Nachuntersuchungen an den Patienten des Urban-Krankenhauses in Berlin bringen den Verf. zu der Anschauung, daß die operative Beseitigung der Hernie die Methode der Wahl ist. Das Bruchband ist nur für die wenigen Fälle zu reservieren, wo auch die minimale Gefahrenchance der Operation vermieden werden soll. Die Operation ist nahezu gefahrlos, die Resultate sind ausgezeichnet, die Operation soll möglichst frühzeitig erfolgen, sobald die Kinder einigermaßen kräftig erscheinen. Das Bruchband ist eine stete Belästigung, erfordert dauernd Überwachung, führt leicht zu Ekzemen, schädigt die Muskulatur, erweitert die Bruchpforte, begünstigt die Entstehung einer Einklemmung. Keller.

Carlo Lamberto Rusca. *Contributo alla diagnosi dei tumori del mesentere nell' infanzia: cisti da echinocco isolata, suppurata in una bambina di sei anni.* (Beitrag zur Diagnose der Mesenterialtumoren in der Kindheit: isolierte, vereiterte Echinokokkuszyste bei einem sechsjährigen Mädchen.) (Kinderklinik Mailand.) (Rivista di Clinica Pediatrica, **18**, S. 159.)

Die Differentialdiagnose der Abdominaltumoren wird eingehend besprochen; in diesem Falle wurde die Diagnose auf Mesenterialtumor gestellt; nach Exstirpation der vereiterten, aber nicht durchgebrochenen Zyste erfolgte glatte Heilung. Tezner (Wien).

Vaglio. *Contributio statistco-clinico allo studio della spina bifida.* (Statistisch-klinischer Beitrag zur Erforschung der Spina bifida.) (La Pediatria, Jänner 1920, H. 1.)

Unter 10.000 Säuglingen wurden 23 Fälle von Spina bifida gefunden. Darunter befanden sich 56% weibliche, 44% männliche Kinder. In der Mehrzahl Sitz in der Gegend des Lumbosakralmarkes. Ein Fall mit doppelter Spina bifido zervikal und lumbosakral. Meist handelt es sich um Myelo-Meningokokken.

E. Friedberg (Freiburg).

G. Lotheissen. *Zur Operation des Kryptorchismus.* (Zentralbl. f. Chir., 1920, **47**, S. 442.)

Verf. empfiehlt ein Verfahren der Orchidopexie, das er 1907 in der Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXVIII, veröffentlicht und

seither 70mal angewendet hat. Durch Einbettung des Samenstranges in einen Kanal aus skrotalem Bindegewebe, ohne daß der Hoden durch Naht an den Skrotalgrund oder sonst wie fixiert wird, erreicht er freie Beweglichkeit des Hodens im Hodensack.

Keller.

Konrad Hofmann. *Der Kryptorchismus als Folgezustand der Mißbildung des Processus vaginalis peritonei.* (Chir. Abt. d. evang. Krankenhauses Kalk in Köln.) (Zentralbl. f. Chir., 1920, **47**, S. 443.)

Erfahrungen an 17 operierten und anatomisch untersuchten Fällen. Der Kryptorchismus beruht auf einer Mißbildung oder Entwicklungshemmung des Scheidenfortsatzes des Peritoneums; Testis und Funikulus sind nicht mißgebildet, sondern nur mechanisch im Wachstum gehemmt. Die Operation hat folgende Forderungen zu erfüllen: Entbindung des Hodens aus der Umklammerung des Scheidenfortsatzes; Auslösung des Hodens und des Samenstranges weit über den inneren Leistenring hinauf; Peritonealverschluß an der Bruchpforte des inneren Leistenringes; natürliche Einlagerung des Samenstranges in den Leistenkanal und des Testis in den Hodensack ohne besondere Befestigungsmaßnahmen. Keller.

Aldo Lorenzini. *Tumore mediastinico in bambina di sei anni.* (Mediastinaltumor bei einem sechsjährigen Mädchen.) (Kinderklinik Bologna.) (Rivista di Clinica Pediatrica, **18**, S. 130.)

Anläßlich eines Mediastinaltumors bei einem Kinde, der sich bei der Sektion als Lymphosarkom erwies, wird die Klinik und Symptomatologie der Mediastinaltumoren besprochen sowie die Symptome hervorgehoben, die in diesem Falle die Diagnose ermöglichten (rascher Verlauf, über der betreffenden Thoraxhälfte lokalisierte Ödeme, auffällige Vorwölbung des oberen Thoraxanteiles, Verlagerung des Herzens, die auch nach Punktion bestehen blieb, erweiterte Venen, Röntgenbefund); es wurden in neun Punktionen 8 Liter hämorrhagischer Flüssigkeit entleert; auffällig war eine hochgradige Eosinophilie in den Zellen des Blutes und des Punktates.

Tezner (Wien).

Usener. *Indikation für chirurgische Eingriffe im Säuglingsalter.* (A. d. Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hause.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **21**, S. 72.)

Allgemeine Erörterungen. Birk (Tübingen).

Säuglingsfürsorge.

F. Klose (Wittenberge). *Zur Frage der Sammlung und Abgabe von Frauenmilch durch die Säuglingsfürsorgestellen.* (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 8.)

Verf. hat ähnlich wie Kayser, unabhängig davon, eine Sammlung überschüssiger Brustmilch durchgeführt, derart, daß die Mütter

die Milch zu Hause direkt in Normaltrinkflaschen abspritzen und täglich frühmorgens abliefern, woran sich dann Sterilisation im Wasserbad anschließt. Die Milch wird dann an ernährungsgestörte Säuglinge der Fürsorgestellen abgegeben. Infolge systematischer Aufklärungsarbeit konnte die Vergütung teilweise von 10 Mk. pro Liter auf 5 Mk. herabgesetzt, teils ganz eingestellt werden. Verf. gibt dem Abdrücken mit der Hand den Vorzug vor der Milchpumpe.

Sachs (Darmstadt).

Grumme (Fohrde). *Sammelstelle für Frauenmilch.* (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 7.)

Entgegen der Ansicht von Kayser (Münchener med. Wochenschritt, 1919, Nr. 46), „die Milchmenge ist bei weitem mehr eine Sache der natürlichen Veranlagung als der Ernährung" vertritt Verf. den Standpunkt, daß bei sonst gleichen Umständen, bei gleicher Anlage, die Intensität der Milchbildung einzig und allein von der Ernährung abhängig ist. Sachs (Darmstadt).

Rabnow und **Helbich.** *Bericht der städtischen Säuglingsfürsorgestelle in Berlin-Schöneberg.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 19.)

Angaben von lokalem Interesse. Hervorzuheben der erfolgreiche Versuch, eine möglichst große Zahl von den in der Stadt geborenen Kindern unter Obhut der Fürsorge zu bringen und sie möglichst lange darunter zu halten. Im Laufe des ersten Lebensmonates kommen mehr als 40% der in der Stadt geborenen Kinder in die Fürsorgestelle und mehr als 75% der einmal vorgestellten bleiben bis zur Vollendung des ersten Lebensjahres in Überwachung. Bemerkenswert der Rückgang der Geburten in der Stadt von 2410 (1913) auf 1393 (1917) und 1484 (1918). Keller.

Solbrig (Breslau). *Die Säuglingssterblichkeit in Ostpreußen während der Jahre 1913—1916.* (Öffentliche Gesundheitspflege, **3**, 1918, S. 109.)

Die Geburtenziffer sank in den Berichtsjahren um 35%, am schnellsten von 1914 zu 1915, in einzelnen Bezirken war 1916 bereits wieder eine Zunahme zu bemerken. Die Sterblichkeitsziffer sank ohne Berücksichtigung der Kriegsgefallenen von 18·5‰ im Jahre 1913 nach einer geringen Steigerung in den nächsten beiden Jahren 1916 auf die bisher nie erreichte Zahl von 15·5‰. Der Geburtenüberschuß fiel von 12·2‰ auf 1·9‰ im Jahre 1915, um 1916 auf 4·5‰ zu steigen. Die Säuglingssterblichkeit stieg von 17·9% auf 21·9% im Jahre 1914 und 23·5% 1915 und fiel dann 1916 auf den bisher niedrigsten Stand von 14·7%. Auf dem Lande war sie größer als in den Städten, im Durchschnitt 20 : 18·9%.

Hohlfeld (Leipzig).

Hospitalswesen.

W. Kaupe (Bonn). *Der Hospitalismus der in Säuglingsheimen untergebrachten Kinder.* (Ein Beitrag zur Bewertung der Säuglingsheime.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 8.)

Verf. schildert die körperliche und geistige Entwicklung der in zwei seiner Leitung unterstehenden Säuglingsheimen untergebrachten Kinder. Der Stillstand und Rückschritt setzt ein, sobald die Mütter das Heim verlassen und von ihrem sich bis dahin in jeder Hinsicht normal und gut entwickelnden Kinde getrennt werden, diesem damit die individuelle Pflege genommen und die Beschäftigung mit dem Kinde auf das in Anstalten gewöhnliche Maß reduziert wird. Und zwar setzte dieser Hospitalismus in dem einen Heim nach 6 Wochen, in dem anderen nach 9 Monaten ein, zu dem Zeitpunkte der Entlassung der Mütter. Trotz meist normaler Gewichts- und Längenzunahme blieben die Heimkinder von da ab in bezug auf körperliche und geistige Regsamkeit und Funktionen weit hinter den gleichalterigen Außenkindern zurück. Es entwickelte sich trotz einwandfreier Ernährung meist eine Rachitis und die Kinder machten den Eindruck, als ob sie dumm oder geistig minderwertig wären. Unter Würdigung der Notwendigkeit von Säuglingsheimen fordert daher Verf. möglichst frühzeitiges Überführen des Säuglings in gute Einzelpflege. Sachs (Darmstadt).

Berichte.

Niederländischer Verein für Pädiatrie.

(Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 1919, Bd. II, S. 1406.)

1. **Carstens.**

a) *Hypertrophische Pylorusstenose.* Bericht über die Erfolge der Behandlung bei 30 Fällen mit Diätregelung, ohne Operation, unter ihnen einige, bei denen das Körpergewicht bis auf ein Drittel des Anfangsgewichtes gesunken war. In drei Fällen, wo der konsultierte Chirurg wegen des ungünstigen Allgemeinzustandes die Operation ablehnte, wurde trotzdem durch die interne diätetische Behandlung völlige Heilung erzielt. Von den 30 Kindern starben 2. Carstens weist darauf hin, daß bei der Diätregelung individualisierend vorgeschritten werden soll und daß es keine Diätvorschrift gibt, die als spezifisch anzusehen ist.

Bei der Diskussion ergab sich, daß auch die Mehrzahl der anwesenden Kinderärzte bloß durch die interne Behandlung, also ohne Operation, Heilung erzielte.

b) *Behandlung von Sepsis mit Kollargol.* Bericht über 3 Fälle von Sepsis, behandelt mit Applikation von Ung. Crédé, in welcher, unmittelbar und im Anschluß an diese Behandlung, die Heilung erfolgte. Carstens ist auch der Meinung, daß bei dem Kinde die kutane Applikation des Kollargols der intravenösen oder rektalen Behandlung überlegen ist.

c) *Spasmus recti.* Bericht über 2 Fälle bei Säuglingen. Carstens ist der Ansicht, daß dies Leiden Anlaß zur Entstehung von Pseudomegacolon congenit. geben könne.

2. **Stalling** berichtet über: *Die Resultate einer Schuluntersuchung nach den Zahlen der elektrischen Erregbarkeit bei normalen Kindern.*

Die Untersuchung geschah bei 500 gesunden Kindern von 1—14 Jahren, die frei von tuberkulöser oder neuropathischer Disposition waren, in der kalten Jahreszeit. Es ergab sich:

a) Bei Kindern von 1—14 Jahren traten öfter niedere Werte der K. S. auf, bisweilen zugleich mit Verminderung der anderen Werte; b) öfter überwiegen An. O. und An. S.; c) An. O. < 5 kommt in den ersten Lebensjahren vor, und zwar zunehmend bis zum 8. und 9. Lebensjahre; d) K. O. < 5 kommt nicht vor dem 6. Lebensjahre vor; ihre Frequenz steigt allmählich bis zum 8. und 9. Lebensjahre; e) man hat nicht das Recht, nur auf Grund von Abweichungen bei der Prüfung nach der elektrischen Erregbarkeit, normale von abnormalen Kindern zu unterscheiden.

3. **Haverschmidt** berichtet über: *Den Kalkgehalt des Blutserums nach Untersuchung an 33 Kindern.* Es ergab sich dabei, daß sehr niedere Werte sich bei Spasmophilie und bei florider Rachitis vorfinden.

4. **de Bruin.** *Das Ader-Naht-Phänomen.* de Bruin macht darauf aufmerksam, daß öfter erweiterte Venen irrtümlich als offene Nähte am Scheitel imponieren.

5. **Huet.** Bericht über einen Fall von *zyklischem Erbrechen* bei einem Kinde von 8 Jahren, das aus einer neuropathischen Familie stammt und bei welchem, nachdem noch mehrere Anfälle von zyklischem Erbrechen konstatiert wurden, später, gelegentlich einer Erkrankung an Varizellen, vorübergehend Zucker im Harne sich fand. Huet ist der Ansicht, daß wahrscheinlich ein Zusammenhang zwischen den Anfällen von zyklischem Erbrechen und dem Glykosurieanfall besteht; beide vermutlich Folge einer angeborenen Vulnerabilität des Pankreas.

6. **Cornelia de Lange.** *Aus der Pathologie des ersten Lebensjahres.* Bericht über einen Fall, wo ein Kind einen Monat zu früh geboren wurde mit Anfangsgewicht von 2500 g, im Alter von 7 Wochen nur 2750 g wog. Es wurde alsdann konstatiert: Bleicher, atrophischer Säugling, beiderseitig Daktyolyse des Daumens, Herzdämpfung, verbreitert ohne Geräusche und ohne Zyanose, vorübergehend Albuminurie. Tod nach einer Woche. Bei der Obduktion fand sich: Daktyolyse, Transpositio pulmonum, Vitia cordis congenita (Pulmonalstenose, offen gebliebener Ductus Botalli und Foramen ovale), Aplasie der rechten Niere und Dystopie des rechten Ovariums.

7. **Gorter.** *Angeborener Herzblock.* Bericht über einen Fall, wo unmittelbar nach der Geburt leichte Zyanose mit Pulsfrequenz von 72 konstatiert wurden. Am 3. Lebenstag wurde mittels Elektrokardiogramm angeborener Herzblock festgestellt.

8. **Schippers.** *Temporäre Intoleranz für Kuhmilch bei Säuglingen.* Bericht über 6 Fälle, wo jedesmal nach Verabreichung von Kuhmilch die bekannten Erscheinungen: Kollaps, Erbrechen, Durchfall, Somnolenz, Temperatursteigerung und akuter Gewichtssturz, auftraten.

Graanboom.

Besprechungen.

Walter Birk. *Leitfaden der Kinderheilkunde.* 1. Teil: *Säuglingskrankheiten.* (4., verb. Aufl. Bonn 1920. A. Marcus & E. Weber. Br. 15 Mk.)

Das bisher als Leitfaden der Säuglingskrankheiten in drei rasch aufeinanderfolgenden Auflagen weit verbreitete Buch von Birk kündigt sich in der neuen Fassung als Leitfaden der

Kinderheilkunde an, dessen ersten Teil es darstellt. Der Verf. ist also offenbar dabei, den vielen zurzeit bereits vorhandenen größeren und kleineren Lehrbüchern der Kinderheilkunde (Feer, Bendix, Salge, Niemann, Kleinschmidt, Lust usw.) ein neues hinzuzufügen. Ob ein Bedürfnis danach besteht, erscheint fraglich. Sollte der noch ausstehende zweite Teil so geschickt auf die Bedürfnisse der Studenten (denn für Ärzte bietet er doch wohl zu wenig) zugeschnitten sein, wie der bisherige „Leitfaden der Säuglingskrankheiten", so wird er gewiß Käufer finden und damit zur Verbreitung pädiatrischer Kenntnisse in diesen Kreisen beitragen. Für ihre Tätigkeit in der Praxis werden sich die Ärzte dann allerdings noch ein größeres und gründlicheres Lehrbuch zulegen müssen.

Thiemich (Leipzig).

Josef K. Friedjung. *Erlebte Kinderheilkunde.* (J. F. Bergmann, Wiesbaden, 1919.)

Das Thema des kleinen, etwa 5 Druckbogen starken Buches, das den Untertitel: „Eine Ergänzung der gebräuchlichen Lehrbücher" trägt und Otto Heubner gewidmet ist, ist verlockend genug. Der Inhalt hat aber den Referenten schwer enttäuscht. Er glaubt nicht, daß der „Wiener Lokalton" den geschwollenen Stil rechtfertigt. Die Mehrzahl der Wiener Kinderärzte und Ärzte im allgemeinen dürfte gegen den Mangel an Geschmack, der ihnen allen als Lokalzeichen angehängt wird, mit Recht energisch protestieren. Als Untertitel sollte statt des oben genannten stehen: „Eine Darstellung der Mitwirkung des Verfassers an dem Ausbau der modernen Kinderheilkunde". Unter diesem Gesichtspunkte werden auch ganz belanglose, von anderen früher und besser erörterte und zum Teil durchaus strittige Gegenstände behandelt. Das könnte dem Buch eine persönliche Note geben, die Unmenge des Altbekannten, besonders im Kapitel über die natürliche Ernährung des Säuglings, ist aber so groß, daß von einer Ergänzung der gebräuchlichen Lehrbücher nicht im geringsten die Rede sein kann. Auf eine Menge Schiefheiten und Behauptungen, die zum Widerspruch herausfordern oder in der dargebotenen Form irreführend sind, braucht hier nicht eingegangen zu werden. Alles in allem stellt das Buch weder für den Anfänger noch für den Erfahrenen eine Bereicherung der pädiatrischen Literatur dar.

Thiemich (Leipzig).

Karl Bühler. *Abriß der geistigen Entwicklung des Kindes.* (Bd. 156 der Sammlung: Wissenschaft und Bildung. Quelle & Meyer, Leipzig, 1919. Geb. 3 Mk. zuzüglich Teuerungszuschlag.)

Unter der ziemlich beträchtlichen Zahl der halbpopulären Bücher ähnlichen Inhaltes ragt das des Dresdener Philosophieprofessors durch die Höhe seines gesamten Niveaus weit hervor. Wo andere Verfasser mit Begriffen, wie Instinkt, Dressur, Intellekt, Bewußtsein usw. gewöhnlich ziemlich willkürlich umspringen, stellt der Verf. von Anfang an klare, scharf begrenzte Definitionen auf.

In logischer Folge mit herzerfreuend offener Darlegung der noch strittigen oder überhaupt noch nicht genügend erforschten Gebiete gibt er eine ausgezeichnete Übersicht über die ganze geistige Entwicklung des Kindes. Dabei ist trotz aller Schärfe des Ausdruckes die Darstellung überall für jeden Gebildeten leicht verständlich, so daß die Lektüre einen hohen Genuß bereitet.

Thiemich (Leipzig).

Vilhelm Rasmussen. *Die seelische Entwicklung des Kindes in den ersten vier Lebensjahren.* (Aus dem Dänischen übersetzt von Albert Rohrberg. G. D. Baedeker, Essen-Ruhr, 1920.)

Ob ein Bedürfnis vorlag, das Buch des Kopenhagener Gymnasialdirektors ins Deutsche zu übersetzen, sei angesichts der in deutscher Sprache bereits vorhandenen, ziemlich zahlreichen Bücher ähnlichen Inhaltes dahingestellt. Die Darstellung ist im allgemeinen flüssig und auf die Vorkenntnisse und den Interessenkreis gebildeter Laien zugeschnitten. Es ist anzunehmen, daß die Lektüre des Buches manchen gebildeten Eltern Freude bereiten und Nutzen bringen wird.

Thiemich (Leipzig).

Max Nassauer. *Der moderne Kindermord und seine Bekämpfung durch Findelhäuser.* (Leipzig und Würzburg, 1919, Kurt Kabitzsch.)

Der Gedankengang ist folgender: Der Schrei nach dem Kinde ist in den letzten Friedensjahren ein Schlagwort des „nach persönlicher Freiheit strebenden Weibes" geworden. Das Weib hat ein persönliches Sehnen und Streben nach dem Kinde. Der staatliche Organismus hat ein lebhaftes Interesse an vielen Kindern. Aber das Interesse ist allzu lange platonisch geblieben. Und so hat sich der Schrei nach dem Kinde ins Gegenteil „Hinweg mit dem Kinde" verwandelt. Nun kam der Krieg. Der Schrei des Weibes nach dem Kinde wird zum Schrei der Länder nach Kindern. Den „Luxus der Qualitätszüchtung" können wir uns nicht mehr leisten. Deutschlands Existenz schreit nach Kindern, aber es hat keine Stätte für die Kinder, den Kindern ist in den Familien keine genügende Lebensmöglichkeit gegeben und der moderne Kinderschutz mit all seinen Einrichtungen bietet keinen Ersatz. Wir brauchen Findelhäuser oder — wenn dieser Name Anstoß erregt — vaterländische Mutterhäuser.

In der Tatsache, daß „seit Jahrhunderten, ja Jahrtausenden Findelhäuser gegründet, umgemodelt, verlassen, wieder gegründet wurden, immer wieder aus anderen Gründen, oft den entgegengesetztesten", sieht Verf. den Beweis, daß sie trotz aller Bedenken sich als lebensfähig, ja als lebensnotwendig erwiesen haben. „Für uns aber ersteht die Aufgabe, sie so auszugestalten, daß sie die ihnen anhaftenden Mängel möglichst zurücktreten lassen hinter ihren Vorzügen." Tausende von Tochteranstalten der Findelhäuser leben in aller Welt: Säuglingsheime, kleine Mutterheime, Beratungsstellen, Bewahrungsgärten, Kinderanstalten, Kindergärten, usw. sind Sprößlinge der ursprünglichen Findelhäuser. Aber es fehlt diesen Töchtern die einende Stammutter, die alles zusammenhält, die die Zersplitterung auf-

hält, die das Sammelbecken bildet, von dem aus erst in 100 Kanälen ihnen das Material zuströmen müßte. „Wir müssen all diesen segensreichen Instituten das große Becken zurückgeben, von dem aus sie befruchtet werden: Mutterhäuser." —

Man mag dem Verf. im einzelnen zustimmen oder nicht, man mag seine Anschauungen über modernen Kindermord (künstlichen Abort) unterschreiben oder seine Forderungen, daß selbst kein Arzt mehr einen künstlichen Abort ausführen dürfe, für übertrieben, seinen Glauben an die Möglichkeit, die Abtreibung aus den Gedanken der Menschen zu streichen, für einen Wahn halten, man mag überhaupt über Findelhäuser denken wie man will — jedenfalls ist zu verlangen, daß in ernsthafter Diskussion falsche Angaben vermieden werden, wie sie in dieser Schrift enthalten sind. Nicht richtig ist, daß im Moskauer Findelhause das gesamte Verwaltungspersonal von der Küchenmagd angefangen bis zu den Ärzten und Direktoren aus ehemaligen Findlingen dieses Hauses besteht oder bestanden hat; nie hat es eine Zeit gegeben, in der die Lebensbedingungen für die russischen Findelkinder „ausgezeichnet" gewesen sind; nicht richtig ist, daß in England und Nordamerika wirkliche Findelhäuser oder Anstalten, die diesen Namen verdienen, existieren; nicht richtig oder wenigstens längst nicht mehr richtig ist, daß es im Prager Findelhause eine Geheimabteilung gibt; nicht richtig ist, daß in Ungarn 176 staatliche Kinderasyle bestehen oder je bestanden haben.

Keller.

Schick. *Das v. Pirquetsche System der Ernährung.* (Berlin, bei Springer, 1919.)

Der Aufsatz bringt in gedrängter Form das Wesentliche aus der Ernährungslehre Pirquets. Letztere ist ausführlich in dieser Zeitschrift referiert worden, es erübrigt sich daher, näher auf den Inhalt des Heftchens einzugehen. Birk (Tübingen).

N. Zuntz und **A. Loewy.** *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* (3., verb. Aufl. Leipzig 1920. F. C. W. Vogel. Preis ungeb. 38 Mk.)

Eine eingehende oder gar kritische Besprechung des bereits in seinen ersten beiden Auflagen allgemein anerkannten Lehrbuches ist nicht Sache des Referenten und dieser Zeitschrift. Es mag ein kurzer Hinweis auf das Neuerscheinen der 3. Auflage genügen. Die wissenschaftlich arbeitenden Pädiater werden sich aus diesem, trotz der Kriegsverhältnisse auch hinsichtlich der Abbildungen recht gut ausgestatteten, ausgezeichneten Werke vielfach Belehrungen holen können. Ziemlich reichliche Literaturangaben ermöglichen genauere Studien in der Originalliteratur. Thiemich (Leipzig).

v. Szöllösy. *Die Gastralgie, ihre Pathogenese und diagnostische Bedeutung.* (Berlin, bei Urban & Schwarzenberg. 3 Mk.)

Der Verf. läßt die Gastralgien in der Magenwand entstehen, nicht infolge direkter Reizung des Geschwürs oder chemischer oder mechanischer Einwirkung des Mageninhaltes, sondern durch spasti-

sche Kontraktion der Muscularis propria oder der Muscularis mucosae. Durch die zentripetalen Bahnen wird die Schmerzempfindung zum Bewußtsein gebracht. Schmerzauslösend wirkt die direkte Reizung der Muskelelemente durch Überdehnung und perigastrische Verwachsungen, ferner die unmittelbare hypertonische Reizung auf dem Wege der zentrifugalen Nervenbahnen (Vagotonie, nach Verf. besser Hypertonie des vagosympathischen Systems), schließlich auf reflektorischem Wege. Durch Beeinflussung des mit dem Vagus durch zahlreiche Anastomosen verbundenen Sympathikus kann die Vagotonie ein sehr verschiedenartiges Bild darbieten. Es kann sich z. B. das Magengeschwür, das doch eine hypertonische Erkrankung ist, mit einer deutlichen Subazidität, sogar mit Achylie verknüpfen. Anderseits ist bei der primären, reinen muskulären Hypotonie des Magens die gesteigerte sekretorische Tätigkeit kein seltenes Bild. Entgegen der üblichen Auffassung nimmt der Verf. an, daß Atropin nicht auf dem Wege der Sekretionshemmung, sondern durch Herabsetzung der muskulären Hyperkinese wirkt. Auch ist die Wirkung der Alkalien bei Gastralgien nicht durch einfache Bindung der überschüssigen Salzsäure zu erklären, sondern durch Herabsetzung der sekretorischen Tätigkeit und der hyperkinetischen Reizleitung. Die tabischen Magenkrisen bestehen aus zwei Teilen, einem, der von den spezifischen Entartungsvorgängen in den Nerven und Ganglienzellen abhängt, und einem zweiten, nämlich der sich auf dem Boden dieser Degeneration entwickelnden Hypertonie. Birk (Tübingen).

G. A. Dotti. *L' influenza del regime alimentare sulla manifestazione della spasmofilia nel lattante.* (Der Einfluß des Ernährungsregimes auf die Auslösung der Spasmophilie beim Säugling.) (Monographie.) (Verlag Luigi Wicolai, Florenz, 1919, 1. Auflage.)

Ein eingehendes Referat über die Spasmophilie beim Säugling; die Ernährung wird durchaus im Rahmen der übrigen Faktoren und Erscheinungen behandelt. Die klinischen Symptome werden beschrieben und die Differentialdiagnose gegenüber der Myotonie Hochsingers besprochen. Eine Statistik über 151 Fälle von Spasmophilie wird vorgelegt, in der bei jedem Falle Geschlecht, Heredität, Art der Ernährung, Störung des Verdauungsapparates, Zeit und Form der Spasmophilie, begleitende Rachitis, Therapie und Ausgang verzeichnet ist. Hervorzuheben wäre, daß Verf. in 80 von den 151 Fällen eine Lebervergrößerung fand, was ihm mit Rücksicht auf eine Theorie von Mya, der die Spasmophilie auf Leberschädigung zurückführt, von Bedeutung scheint; er lehnt im übrigen die Theorie ab; auch alle übrigen Theorien werden besprochen; dem Verf. erscheint die Annahme einer pluriglandulären Störung am wahrscheinlichsten. Großes Gewicht legt er auf den Faktor der Heredität: Auftreten von Fazialisphänomen bei Mutter und Geschwistern, Vorkommen von Tetaniefamilien, das häufige Auftreten der Spasmophilie unter den Letztgeborenen; Alkoholismus der Eltern, den Verf. in 30% der Fälle nachweisen konnte. Die verschiedenen Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung und

der Ernährungsstörungen werden ausführlich erläutert. Von kasuistischem Interesse ist es, daß Verf. den Ausbruch einer Tetanie nach der Darreichung von Wein bei Säuglingen beobachtet hat. Zusammenfassend führt er aus, daß die Ernährung keineswegs der einzige Faktor sein kann, der für das Entstehen der Spasmophilie verantwortlich zu machen ist. Die Ernährungsstörungen (Unterernährung, Überernährung, Diätfehler) lösen lediglich die Tetanie aus; sie kommen bei künstlicher Ernährung häufiger vor als bei natürlicher und dies ist neben der Schädlichkeit der Kuhmilch, für die wahrscheinlich das Milchfett verantwortlich zu machen ist, die Ursache für das häufigere Vorkommen der Spasmophilie bei Brustkindern. Das souveräne Heilmittel ist die Muttermilch; mit Magermilch hat Verf. gute Erfolge erzielt. Mehle sind zu empfehlen, dürfen aber höchstens eine Woche lang gegeben werden; sie wirken um so prompter, je stürmischer die Tetanie auftritt. Malzsuppe, Eiweißmilch wirken nur, insofern sie die auslösenden Ernährungsstörungen beseitigen. Kalzium wirkt nur symptomatisch, die Wirkung des Phosphorlebertrans ist noch nicht genügend geklärt. Ein reichhaltiges Literaturverzeichnis, besonders von deutschen und italienischen Arbeiten liegt bei. Tezner (Wien).

Arrigo Ravenna. *Il significato clinico delle sindromi atrepsiche.* (Die klinische Bedeutung des Symptomenkomplexes der Athrepsie.) (Monographie.) (Verlag Brüder Drucker, Padua, 1914, 1. Auflage.)

Verf. umgrenzt zunächst den Begriff der Athrepsie, den er als höheren Grad der Atrophie auffaßt; nach einem kurzen historischen Rückblick gibt er eine lebendige Schilderung der klinischen Erscheinungen. Die pathologisch-anatomischen Befunde, die im wesentlichen nur eine Atrophie aller Organe, auch der Drüsen mit innerer Sekretion ergaben, werden ausführlich besprochen. Das Vorkommen von entzündlichen Veränderungen im Magen und Dünndarm, im geringeren Maße im Dickdarm, der sich dagegen fast stets als verdünnt und erweitert erweist, hält Verf. für sicher; kadaveröse Veränderungen in einem von ihm selbst sezierten Fall für ausgeschlossen: allerdings will er nicht entscheiden, ob diese entzündlichen Veränderungen primär oder sekundär sind. Sämtliche pathogenetischen Theorien der Atrophie werden eingehend referiert; eine restlose Erklärung bietet keine. An die Theorie von Schloß, der in der Atrophie eine Wachstumsstörung erblickt, schließt sich die Theorie von Pacchioni an. Dieser nimmt eine autonome zellulare Wachstumsfunktion an; diese wird von inneren Bedingungen (der Konstitution der Zelle und der Wachstumsenergie) von Reizen (den Hormonen) und von äußeren Bedingungen (Milieu, Ernährung usw.) beeinflußt. Wird diese Wachstumsfunktion gestört, so tritt die Athrepsie mit Wachstumshemmung und Kachexie ein; diejenigen Gewebe, in deren Zellen die Wachstumsfunktion am ausgeprägtesten ist — Muskeln, Bindegewebe, Haut, Knorpel, Knochen, — atrophieren bei der Störung dieser Funktion am stärksten. Verf. wendet ein, daß es schwer fällt, eine autonome Wachstumsfunktion anzunehmen;

es trifft ferner nicht zu, daß die Knochen von der Atrophie besonders stark betroffen werden; auch eine Erklärung der Abmagerung bietet die Theorie nicht. Verf. will bei der Atrophie eine Störung der vitalen Entwicklung (evoluzione vitale) annehmen, die sich notwendigerweise in einer Störung der Ernährung und des Wachstums zeigen muß. Der kindliche Organismus, der sich erst an die Umwelt gewöhnen muß, erliegt leichter äußeren Störungen und dann tritt an die Stelle der Evolution die Involution, wie sie physiologischerweise im Greisenalter statthat. Bei Greisen und Atrophikern nimmt der Turgor ab, der nach der Ansicht des Verfs. nicht nur von allen Veränderungen der Zelle beeinflußt wird, sondern auch, wenn er gestört ist, Ursache der Störung der anderen Zellfunktionen ist; bei beiden findet sich Abmagerung, bei beiden wurden niedrige Werte im Respirationsversuch ermittelt; die Athrepsie wäre also eine Art von pathologischem Greisenalter; der Verf. will selbst seine Theorie nur als Arbeitshypothese aufgefaßt wissen; als solche mag man sie ja vielleicht gelten lassen. Eine kurze Aufzählung der die Athrepsie begünstigenden, sie eventuell auslösenden Faktoren macht den Schluß; italienische und deutsche Literatur wird reichlich zitiert.

Tezner (Wien).

Flachs. *Das Kind und seine Pflege.* III. Auflage. (Dresden, Verlag von Jahn und Jänsch.)

Riether. *Säuglingspflege.* (Verlag von Deuticke, Wien.)

Hecker und **Woerner B.,** München. *Das Kind und seine Pflege.* (Verlag von Hanfstängl, München.)

Behrend, Elisabeth. *Säuglingspflege in Reim und Bild.* (Verlag von Teubner.)

Peiper. *Die Säuglingspflege. Leitfaden für den Unterricht in der Säuglingspflege an Mädchenschulen.* II. Auflage. (Verlag von Bamberg, Greifswald.)

Während des Krieges sind eine ganze Anzahl von Büchern über Säuglings- und Kinderpflege neu entstanden oder in neuer Auflage erschienen. Das umfangreichste ist das von Flachs, Dresden. Es berücksichtigt nicht bloß den Säugling, sondern nimmt auch auf die Mutter, ihre Schwangerschaft und Entbindung Bedacht und zieht anderseits auch die Pflege und Ernährung des älteren Kindes, die Bewahrung vor Krankheiten, erste Hilfe in Notfällen, Erziehung u. a. in den Rahmen seiner Betrachtung.

Kürzer ist ein von Riether verfaßtes Büchlein, das allerdings schon sehr auf österreichische Verhältnisse und Sitten zugeschnitten ist.

Ein recht gutes Buch ist das von Prof. Hecker und Oberschwester Bernh. Woerner, München, verfaßte. Es bringt eine kurzgefaßte Einleitung über Bau und Entwicklung des kindlichen Körpers, die Prof. Hecker geschrieben hat, und eine etwas ausführlichere, aber doch knappe, durch zahlreiche Abbildungen erläuterte Anweisung über die Technik der Kinderernährung, -pflege, -bekleidung usw., die der Feder der zweiten Verfasserin entstammt.

Ganz andere Wege ist Elisabeth Behrend, Hannover, gegangen, die die Kinderpflege in Reime und Bilder gebracht hat — eine Art der Darstellung, die als recht gelungen bezeichnet werden kann. Für Frauen aus dem Volke bringt sie sicherlich mehr Nutzen als langatmige wissenschaftliche Auseinandersetzungen.

In das Gebiet der volkstümlichen Kinderheilkunde gehört auch das Buch von Peiper. Es ist die Niederschrift von Vorträgen vor 12—14jährigen Volksschulmädchen über Säuglingspflege. Auf den Inhalt näher einzugehen, erübrigt sich. Wer mit der Abhaltung derartiger Kurse betraut ist, wird in Peipers Büchlein einen guten Leitfaden finden für das, was in solchen Kursen in Betracht kommt.

Birk (Tübingen).

Hoffmann. *Nervosität im Kindesalter.* (Heft III der Schweizerischen populärwissenschaftlichen Vorträge und Abhandlungen.)

Ein sehr vernünftig geschriebenes Buch, das in leicht verständlicher Form die Nervosität der Kinder behandelt und wohl geeignet ist, gebildeten Laien einen Einblick in das Wesen der so häufigen nervösen Erscheinungen bei Kindern beizubringen. Birk (Tübingen).

Tugendreich. *Die Kleinkinderfürsorge.* (Mit Beiträgen von Guradze, Johanna Menke und Prof. Lic. Sellmann.) (Ferdinand Enke, Stuttgart, 1919. 197 S., 16 Mk. ungebunden.)

Das Buch stellt die Fortsetzung des Handbuches der Mütter- und Säuglingsfürsorge von Tugendreich dar. Es bringt zuerst eine Übersicht über die geschichtliche Entwicklung der Kleinkinderfürsorge, an die sich die Statistik des Kleinkindesalters anschließt. Dieser Teil befriedigt leider wenig. Der Verf. bezieht sich — wo die Städte in Betracht kommen — fast ausschließlich auf Berlin und seine Vororte und bei den Bundesstaaten nur auf Preußen und auf Sachsen. Süddeutschland ist kaum berücksichtigt. Ebensowenig ist auf die Unterschiede zwischen West- und Ostdeutschland, zwischen Industrie und Landwirtschaft, zwischen Stadt und Land eingegangen, obwohl aus den beigefügten Tabellen ersichtlich ist, daß solche Unterschiede vorhanden sein müssen. Es folgt die körperliche Entwicklung und Pflege des Kleinkindes und sodann ein sehr schönes Kapitel über das Seelenleben des Kleinkindes von Sellmann. Sehr gut ist auch das Kapitel über Kindergärten von Johanna Menke, wie sich denn überhaupt die von medizinischen Laien geschriebenen Teile durch Klarheit, Begeisterung für die Sache und vollkommene kritische Beherrschung des Stoffes auszeichnen. Es ist eine Freude, zu lesen, welch vortreffliche Beobachtungsgabe das Seelenleben des Kleinkindes ergründet hat und welch ausgezeichnetes Organisationstalent die Kindergärten geschaffen und weiter entwickelt hat. Die ärztlichen Vorschläge fallen demgegenüber leider sehr ab. Sie sind ziemlich schematisch von der Säuglingsfürsorge oder von der Schulgesundheitspflege auf das Kleinkindesalter übertragen. Sie schießen leider auch zu einem großen Teil über das Ziel hinaus.

Birk (Tübingen).

Für die Redaktion verantwortlich: Josef Kaspar.
Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.*)

Über die intraabdominalen Druckverhältnisse des Säuglings.

Von **Dr. Albrecht Peiper.**

Die Auffassung über den sogenannten intraabdominalen Druck hat sich im Laufe der Zeit wesentlich geändert. Schatz (9) nahm an, daß überall im Bauche ein einheitlicher Druck herrsche. Dieser kommt nach ihm folgendermaßen zustande: Die Muskelmassen, von denen Brust- und Bauchhöhle umschlossen werden, wirken zusammen wie ein Spannseil, das von den Proc. mastoidei über das Brustbein zur Symphyse verläuft. Die Rippen halten es von der Wirbelsäule ab, der es zustrebt, doch sind sie nicht stark genug, um seinem Druck völlig das Gleichgewicht zu halten. Auf diese Weise wird der Inhalt der Bauchhöhle unter eine gewisse Spannung versetzt.

Indessen wies Weisker (10) nach, daß es keinen einheitlichen Druck im Bauche gibt. Er ließ sich auf eine drehbare Leiter festschnallen und gleichzeitig den Druck im Magen und Rektum messen. In aufrechter Stellung war der Druck in dem tiefer gelegenen Rektum größer, im Magen ungefähr gleich Null. In Kopfstellung drehten sich die Druckverhältnisse um. Die Unterschiede im Druck kommen also durch die Schwere der Eingeweide zustande, die auf dem untersuchten Organe liegen.

Moritz (8) bestätigte die Versuche Weiskers. So fand er z. B., daß der Druck im Magen bei Rückenlage 7 cm Wasser, bei Stellung auf den Kopf 20 cm betrug. Bei Seitenlage war der Druck links 10 cm höher als rechts. Dieser Unterschied ist durch das Gewicht der Leber zu erklären.

Es gibt also keinen einheitlichen intraabdominalen Druck, wie man aus dem Worte schließen könnte. An jeder Stelle des Bauches ist der Druck vielmehr von mehreren Bedingungen abhängig. Bei Ausschaltung der willkürlichen Muskulatur ist am wichtigsten der bereits erwähnte Druck der lastenden Eingeweide. Dieser ändert sich mit der Körperlage. Davon kann man sich an der Leiche überzeugen, wenn man den intrarektalen Druck mißt. So fand ich bei einer Säuglingsleiche in Rückenlage einen Druck von 10 cm Wasser, in sitzender Haltung betrug er je nach Stellung des Oberkörpers 20—30 cm. Da die Bauchorgane an Bändern mehr oder weniger befestigt sind, so können sie nicht immer mit ihrem ganzen Gewicht wirken (Weisker, Hörmann), der von ihnen ausgeübte Druck wird vielmehr von ihrer anatomischen Lage mitbestimmt.

Mißt man den Druck im Darm, so hat man ferner zu berücksichtigen, daß die Muskelschicht des Darmes gespannt ist und so einen Druck auf den Inhalt ausüben kann (Moritz, Kelling). Hörmann machte ferner darauf aufmerksam, daß auch die Spannung der Darmgase den Druck im Darm beeinflussen kann.

An starren Wandungen besitzt die Bauchhöhle nur die Wirbelsäule, die untere Öffnung des Brustkorbes und das Becken. Im übrigen wird sie durch die Muskelmassen des Zwerchfelles, Bauches und Beckenbodens abgeschlossen. Diese üben bei Anspannung auf die Bauchhöhle einen gleichmäßigen Druck aus, der höchstens durch die anatomische Lage der einzelnen Organe verändert werden kann.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Bauchpresse. Sie kann bei weitem den höchsten Druck im Bauch erzeugen und tritt sehr leicht in Tätigkeit. Die Bewegungen des Zwerchfells bei der Atmung bewirken ununterbrochen eine leichte Änderung des Druckes in der Bauchhöhle. Er beträgt beim Säugling etwa 2—4 cm Wasser, im Rektum gemessen, also ungefähr ebenso viel wie beim Erwachsenen.

So sehen wir, daß der Druck im Bauche zeitlich und örtlich stark schwankt. Beim Säugling erhöht er sich auf längere Zeit, von entzündlichen Vorgängen abgesehen, wenn das Kind viel schreit oder wenn es an Husten, besonders an Keuchhusten, leidet. Es gerät hierdurch unter Umständen in ernste Gefahr. So können z. B. frische Operationswunden platzen. Es besteht auch immer die Möglichkeit, daß Bruchpforten sich vergrößern und einen Bruch austreten lassen und daß sich der ausgetretene Bruch abklemmt. Deshalb ist es nötig, solche Kinder — oft handelt es sich um Neuropathen — durch Narkotika zu beruhigen.

Will man den Druck messen, so kann man ihn nur an einzelnen Stellen (Magen, Rektum, Blase, freie Bauchhöhle) bestimmen. Man ermittelt damit aber nicht den intraabdominalen Druck, sondern nur den zu einer bestimmten Zeit an der untersuchten Stelle herrschenden. Wenn man dies berücksichtigt, so kann man doch aus den Untersuchungen Rückschlüsse auf die allgemeinen Druckverhältnisse im Bauch ziehen.

Der Blaseninnendruck beim Säugling ist nach Adler (1) besonders hoch (bis 60 cm Wasser). Diese Erscheinung wird auf einen starken Kontraktionszustand der Blasenmuskulatur zurückgeführt. Man gewinnt daher aus der Druckmessung der Blase keinen Einblick in die anderen Druckverhältnisse des Bauches.

Überhaupt sind die Druckbestimmungen beim Säugling schwieriger durchzuführen und zu beurteilen als beim Erwachsenen. Der Säugling beantwortet jede ihm unangenehme Zumutung mit einem Geschrei, setzt also die Bauchpresse in Tätigkeit. Da sie einen viel stärkeren Druck ausübt als alles andere, so wird die Bestimmung leicht unmöglich. Nach Einführung der Sonde in den Magen gelang es mir nicht, die Kinder genügend zu beruhigen. Eher schon lassen sie sich die Einführung in den Mastdarm gefallen. Aber auch so führt nicht jede Untersuchung zum Ziel. Störend wirkt ferner, daß leicht durch die Einführung des Fremdkörpers der Defäkations-

reflex ausgelöst wird. Indessen gelang es doch, Kinder in ruhigem Zustand, sogar im Schlaf, zu untersuchen.

Zur Druckmessung benutzte ich nach dem Beispiel von Moritz (8) eine Gummiblase (Fingerling). Sie wird luftdicht über das eine Ende eines Gummischlauches gebunden; soweit dieser in die Blase hineinragt, muß er noch seitlich mehrfach durchlöchert werden. Sein anderes Ende wird mit einem Recklinghausenschen Tonometer verbunden, an dem der Druck unmittelbar in Zentimetern Wasser abzulesen ist. Durch einen Nebenweg füllt eine kleine Luftpumpe den Schlauch und damit die Gummiblase mit Luft und erzeugt damit einen am Tonometer ablesbaren Druck. Er darf nur wenig über den atmosphärischen Druck hinausgehen, da man sonst Gefahr läuft, nicht den Druck im Rektum, sondern den künstlich erzeugten zu messen.

Es ist nun kaum möglich, die gefüllte Gummiblase in das Rektum einzubringen. Füllt man sie aber erst nach ihrer Einführung mit der Luftpumpe, so besteht wieder die Möglichkeit, daß man einen höheren Druck, als er im Rektum herrscht, künstlich erzeugt und mißt. Man muß also eine abgemessene, sicher nicht zu große Luftmenge hineinbringen. Es erwies sich mir als zweckmäßig, an einem Nebenwege eine zweite, abklemmbare Ausweichblase anzubringen. Soll die Bestimmung ausgeführt werden, so wird der Hauptschlauch bei abgeklemmter leerer Ausweichblase unter einen am Tonometer abzulesenden, sicher nicht zu hohen Druck gesetzt. Dann wird die Klemme gelöst und das Rohr eingeführt. Dies gelingt leicht, da die Luft in die Ausweichblase ausweichen kann. Nach der Einführung drückt man sie mit der Hand zusammen und klemmt sie ab. Im Hauptrohr befindet sich dann wieder die ursprüngliche Luftmenge. Es empfiehlt sich, vor dem Ausführen der Bestimmung das Gerät unter Wasser zu prüfen, ob es überall luftdicht ist.

Auf diese Weise bestimmte ich bei einer Reihe von Säuglingen den intrarektalen Druck in Rückenlage. Er betrug etwa 20—30 cm Wasser, wenn die Bauchpresse ausgeschaltet war. Oft fielen die Werte erheblich höher aus, weil die Kinder nicht zu beruhigen waren. Der Einfluß der Atmung machte sich in regelmäßigen Schwankungen von 2—4 cm Wasser geltend.

Schon Braune (2) gab an, daß die muskulösen Wände der Bauchhöhle in der Ruhe keinen Druck auf den Inhalt ausüben. Der Druck im Magen-Darm-Kanal ist in weiten Grenzen unabhängig von der Füllung der Bauchhöhle (Braune, Weisker, Hörmann, Moritz, Kelling). Die Bauchmuskulatur paßt sich weitgehenden Änderungen der Inhaltsmasse mit gleichem Druck an [Melchior (7)]. Nach Braune blieb z. B. der Druck im Rektum ziemlich gleich, mochte er ½ Pfund oder 3—4 Pfund Wasser einlaufen lassen. Weisker nimmt an, daß der Ausgleich durch nervöse Einflüsse zustande komme.

Die Bauchmuskulatur des gesunden Säuglings steht unter einer gewissen Spannung. Sie erschlafft bekanntlich bei schwerer

Störung des Allgemeinbefindens. Die niedrigsten Werte von intrarektalem Druck, nämlich 8—10 cm Wasser, fand ich bei Kindern mit ganz schlaffen Bauchdecken. Der Druck betrug, abgesehen von den Atemschwankungen, ebensoviel wie in der Leiche, wurde also nur durch die Schwere der Organe bedingt. Es ist danach wahrscheinlich, daß das Absinken des Druckes von der Erschlaffung der Bauchdecken abhängt.

Wie Czerny und Kleinschmidt (4) zeigten, ist in manchen Fällen von akuten Ernährungsstörungen auch die Zwerchfelltätigkeit eingeschränkt. Das Zwerchfell ist dabei tiefer gestellt und weniger gewölbt. Doch gibt es auch Kinder mit schlaffen Bauchdecken, bei denen das Zwerchfell nicht tiefer getreten ist. Es besteht also kein unbedingter Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen.

Bei der Einatmung senkt sich das Zwerchfell und verringert seine Wölbung. Dementsprechend erhöht sich der intraabdominale Druck. Der Unterschied beträgt etwa 2—4 cm Wasser. Es kann sich jedoch auch umgekehrt bei der Ausatmung der Druck im Bauch vermehren. Bei mühsamer, keuchender, stöhnender Atmung nimmt der Säugling nämlich zur Ausatmung die Bauchpresse zu Hilfe. Diese Erscheinung beobachtete ich in zwei Fällen von Lungenentzündung. In dem einen Falle maß ich 9 Stunden vor dem Tode, als schon Bewußtlosigkeit und Trachealrasseln bestand, einen intrarektalen Druck von 40 cm Wasser bei der Einatmung und von 60 cm bei der Ausatmung. Bei einem anderen Kinde, das am Leben blieb, betrug der intrarektale Druck bei der Einatmung 20 cm Wasser und bei der Ausatmung 90 cm. Wie sehr sich die Atmung in diesen Fällen geändert hatte, geht auch aus dem ungewöhnlich großen Druckunterschied bei Ein- und Ausatmung hervor, nämlich 20 cm im ersten Fall und 70 cm im zweiten (gegen 2—4 cm normal).

Physiologischerweise ist die Atmung von Einfluß auf die Blutbewegungen in den Bauchvenen. Bei jeder Einatmung strebt das Blut unter Verminderung des Druckes dem Brustkorbe zu. Bei jeder Ausatmung staut es sich (vgl. z. B. Landois-Rosemann). Eine geringere Füllung des Herzens in manchen Fällen von akuten Ernährungsstörungen wurde von Czerny-Kleinschmidt beschrieben. Sie wird von ihnen als Folge der nachweisbaren Behinderung der Zwerchfelltätigkeit aufgefaßt.

Eine andere Kreislaufstörung tritt sehr leicht ein, wenn sich das Allgemeinbefinden verschlechtert. Das Blut verschwindet aus der Haut und diese erhält dadurch das bekannte fahlgraue Aussehen. Das Verhältnis von Hautoberfläche zum Körpervolumen ist beim Säugling größer als beim Erwachsenen. Daher ist die Verdrängung des Blutes aus der Haut besonders wichtig. Häufig läßt sich in diesem Zustand eine Stauungsleber nachweisen.

Nicht ohneweiters ist die Annahme zulässig, daß das Blut infolge des verminderten Bauchdruckes in die Bauchvenen ausweicht; denn auf ihnen lastet immer noch der Druck der Eingeweide.

Literatur.

1. Adler. Med. Klinik, 1920, S. 185.
2. Braune. Zitiert nach Hörmann.
3. Czerny. Jahrb. f. Kinderheilk., 1914, Bd. LXXX, S. 601.
4. Czerny-Kleinschmidt. Jahrb. f. Kinderheilk., 1916, Bd. LXXXIV, S. 441.
5. Hörmann. Arch. f. Gynäkol., 1905, Bd. LXXV, S. 527.
6. Kelling. Zeitschr. f. Biol., 1903, Bd. XLIV, S. 161.
7. Melchior. Berliner klin. Wochenschr., 1919, S. 1201.
8. Moritz. Zeitschr. f. Biol., 1895, Bd. XXXII, S. 313.
9. Schatz. Arch. f. Gynäkol., Bd. III—V.
10. Weisker. Schmidts Jahrb. d. ges. Med., 1888, Bd. CCXIX, S. 277.

(*Aus der akademischen Klinik für Infektionskrankheiten zu Düsseldorf* [*Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Schloßmann*].)

Pharmakologische Prüfung des vegetativen Nervensystems bei keuchhustenkranken Kindern.

Von **Dr. Martha Bardach** und **Dr. Otto Lade.**

Es entspricht wohl der allgemeinen Meinung, daß der Keuchhusten eine Krankheit exogener Genese ist. Ob er hervorgerufen wird durch einen spezifischen Erreger oder ob er erzeugt wird durch irgend ein Krankheitsvirus, das nur in manchen Fällen sein charakteristsiches Bild bewirkt, darüber sind die Ansichten geteilt.

Noch eine andere Frage ist in den letzten Jahren in den Kreis des Interesses gerückt und hat zu weitgehenden Meinungsverschiedenheiten Anlaß gegeben. Es handelt sich um den Anteil der nervösen Komponente an dem Krankheitszustand, um die Frage, ob das charakteristische Bild des Keuchhustens nur auftritt bei besonderen, nervös disponierten Individuen, die mit typischen Hustenparoxysmen auf die Infektion mit beliebigen oder spezifischen Krankheitserregern reagieren oder aber, ob das Einsetzen des Keuchhustens unabhängig ist von der nervösen Konstitution des Erkrankten.

Schon Hufeland begründete die Ansicht, daß der Keuchhusten eine allgemein infektiöse Erkrankung des Nervensystems sei, mit dem Auftreten von Vorboten des Hustenparoxysmus, den Krämpfen und dem Ausstrahlen des Anfalles auf die Magennerven. Später vertrat Romberg die gleiche Meinung unter Vernachlässigung der infektiösen Ursache. Seitdem wurde wiederholt versucht, den krankhaften Reiz im Nervensystem zu lokalisieren. Ausgehend von der Kenntnis, daß der Vagus der sensible Nerv des Respirationstraktus ist, wurde zunächst der Sitz der Erkrankung in die Endäste dieses Nerven verlegt. Anderseits dachte man an Läsionen des Vagus im Verlauf des Nervenstammes durch geschwollene Bronchialdrüsen. Diese Schädigungen sollten die charakteristischen

Hustenanfälle bedingen. Ferner wandte man, um eine Erklärung für die Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems zu finden, diesem seine Aufmerksamkeit zu. Rückenmark wurde vermutungsweise von den einen Autoren, Gehirn von anderen als Sitz der Krankheit angesehen. Es wurden sogar Parallelen zu der Epilepsie gezogen. Diese Anschauungen wurden gestützt von Neuraths pathologisch-anatomischen Befunden. Er konnte bei Sektionen keuchhustenkranker Kinder ödematöse Durchtränkung, Zellinfiltration und Blutungen an den Hirnhäuten und der Hirnsubstanz feststellen. Aber trotz dieser teils wohlbegründeten Ansichten herrscht noch immer Unkenntnis über die Pathogenese des Keuchhustens, so daß neue Tatsachen zur weiteren Klärung dienen müssen.

Uns regte bei den Keuchhustenkranken immer wieder der Umstand zur Überlegung an, daß gerade im Schlafe die ersten, noch uncharakteristischen Anfälle der Pertussis beobachtet werden und im ausgesprochenen Krampfstadium zur Nacht die Paroxysmen besonders häufig und intensiv auftreten, eben zu einer Zeit, in der das Zentralnervensystem weniger die Handlungen beeinflußt. Der Schlaf ist, wie Bauer sagt, der physiologische, periodisch wiederkehrende Übererregbarkeitszustand des autonomen Nervensystems. Er begründet diese Behauptung mit der Pupillenverengerung, der Pulsverlangsamung, dem Auftreten der verschiedenen Kolikarten, des Asthmas, der Geburtswehen, der Neigung zu Schweißen und der Pollutionen im Schlaf. Es schien also möglich, daß die Übererregbarkeit des autonomen Systems eine Rolle spiele bei dem Zustandekommen der mit ihren Hustenattacken zunächst die Nacht bevorzugenden Pertussis.

Wir machten es uns daher zur Aufgabe, nicht nur das autonome, sondern das gesamte vegetative Nervensystem keuchhustenkranker Kinder mit Hilfe der von Eppinger und Heß angegebenen Methode auf seine Erregbarkeit und seinen Tonus pharmakologisch, d. h. mittels subkutaner Injektion spezifisch wirkender Pharmaka zu untersuchen. Die bisher hierzu verwandten Mengen schienen uns bei Kindern nicht ohneweiters brauchbar. Es wären wohl die von den früheren Autoren angegebenen Werte der Pharmaka für Kinder in jedem Falle wirkungsvolle gewesen, denn schon bei Erwachsenen wird, wie Lehmann vermutet, häufig der zur Wirkung notwendige Grenzwert der Injektionsmenge überschritten. Um diesen herauszufinden, tasteten wir uns daher mit verschieden hohen Dosen vorsichtig an den Wert heran, bei dem das Mittel einen eben bemerkbaren Ausschlag hervorrief. Es kam dabei vor, daß eine geringe Steigerung einer noch unwirksamen Dosis einen viel stärkeren Effekt erzeugte als der von uns vermutete, daß wir also zur Beurteilung der Reaktionsfähigkeit des Kindes auf das betreffende Mittel nicht nur die Quantität des Giftes, sondern auch die Stärke des Ausschlages der Reaktion heranziehen mußten.

Untersucht wurden 16 keuchhustenkranke Kinder im Alter von 5 Monaten bis 7 Jahren, wobei wir Gewicht darauf legten, möglichst mehrere Kinder gleichen Alters zur leichteren Vergleichsmöglichkeit

in den Kreis unserer Betrachtungen zu ziehen. Die Kinder wurden teils während des zunehmenden Keuchhustens, teils auf der Höhe desselben, teils im Stadium des Abnehmens der pharmakologischen Prüfung unterzogen und diejenigen Kinder, die noch nach Abklingen der Erkrankung auf der Abteilung gehalten werden konnten, wurden abermals, frühestens 10—14 Tage nach Aufhören der Hustenattacken, einer Nachprüfung unterworfen. Leider war ihre Zahl nur eine sehr beschränkte, da die meisten nach Genesung, aus äußeren Gründen, entlassen werden mußten. Vergleichsweise wurden vier gesunde Kinder auf das Verhalten ihres vegetativen Nervensystems geprüft, die, trotzdem sie der Keuchhusteninfektion ausgesetzt waren, von ihr verschont blieben.

Auf das autonome System wirkten wir mit subkutanen Injektionen von Pilocarpinum hydrochloricum und Atropinum sulfuricum ein, das sympathische reizten wir auf gleiche Weise mit Adrenalin (synthetisches l-Suprarenin Höchst); ferner stellten wir bei allen Kindern die Loewische Reaktion an, indem wir zwei Tropfen einer 1‰igen Adrenalinlösung in das eine Auge träufelten und auf die Pupillenerweiterung achteten. Im ganzen wurden 96 Einzeluntersuchungen durch Injektionen vorgenommen. Zwischen den jeweiligen Versuchstagen ließen wir meist zwei, manchmal auch mehrere Tage verstreichen, damit sich das eventuell gestörte Gleichgewicht im vegetativen System wiederherstellen konnte. Die Schärfe der Wirkung beurteilten wir im allgemeinen nicht nach der Größe des Ausschlages an einem einzigen Erfolgsorgan, sondern zogen zur Beurteilung die Gesamtheit der Erscheinungen in Betracht. Wir mußten jedoch den Besonderheiten des Kindesalters insofern Rechnung tragen, als wir genötigt waren, von einzelnen Untersuchungen (Messung der Speichelmenge und des Blutdruckes, Prüfung des Aschnerreflexes) bisweilen Abstand zu nehmen. Zur Bezeichnung der Intensität der Wirkung wählten wir die Ausdrücke: „sehr gering" (+), „gering" (++), „deutlich" (+++), „stark" (++++). Die Benennung „sehr gering" bezieht sich auf solche Fälle, wo an zwei Erfolgsorganen eine leichte Wirkung konstatierbar war. Erstreckte sich diese auf mehrere Organe oder war sie schärfer ausgesprochen, nahmen wir den Ausdruck „gering". Von deutlich sprachen wir bei typischen lebhaften Ausschlägen an der Mehrzahl der beobachteten Organe, während wir den Ausdruck „stark" für maximale Wirkungen vorbehielten.

Pilokarpin.

Bei der Untersuchung auf die Pilokarpinempfindlichkeit wurde besonders auf Puls, Temperatur, Atmung, Schweiß, Speichelabsonderung und Dermographismus geachtet. Der Aschnerreflex wurde geprüft und vor allem auch das Allgemeinbefinden berücksichtigt.

Die angewandte Menge schwankte zwischen 0·0005 und 0·006 g, indem der niedrigste Wert bei dem jüngsten Kinde, einem fünfmonatigen, 5 kg schweren Säugling, der höchste bei dem zwar nicht ältesten, aber schwersten Kinde gegeben wurde. Bei 8 unter 12 Kindern im

Alter von 9—36 Monaten rief eine Gabe von 0·002 g Pilokarpin eine Reaktion hervor; eine Steigerung der Dosis auf 0·003 genügte bei 3 Kindern zur Erregung eines Ausschlages, während nur bei einem die Dosis auf 0·004 verdoppelt werden mußte, worauf das Kind (Fall 7) aber unerwartet stark reagierte. Die älteren Kinder zeigten eine geringe oder ausgesprochene Beeinflussung durch 0·004 g Pilokarpin, mit Ausnahme des Falles 14, der hingegen auf Atropin, wie wir noch sehen werden, besonders stark ansprach. Man kann somit sagen, daß auf etwa 4 kg Körpergewicht 1 mg Pilokarpin zum Hervorrufen einer Wirkung erforderlich war. Bei der Prüfung des vegetativen Nervensystems der Erwachsenen verwandten Eppinger und Heß ursprünglich 0·01 g Pilokarpin. Darin folgten ihnen die meisten späteren Autoren unter zeitweiliger Verminderung der Gabe auf 0·007. Im Vergleich hiezu sind die bei den Kindern bis zur Wirkung notwendigen Mengen recht bedeutende gewesen.

Ein Unterschied in der Pilokarpinwirkung bei gesunden und kranken Kindern stellte sich nicht heraus. Auch die nach völliger Abheilung der Pertussis erneut untersuchten Kinder reagierten in fast gleicher Weise wie zuvor. Die folgenden Ergebnisse gelten daher für alle Geprüften gleichermaßen.

Von den einzelnen Symptomen der Pilokarpinwirkung steht die Veränderung des Pulses im Vordergrund. Während Lehmann keine ausgesprochene Wirkung auf die Schlagfolge des Herzens, besonders nie eine Verlangsamung finden konnte, die ja auch nach Harnacks und Meyers Versuchen an Tieren nur in den ersten Minuten nach der Einspritzung zu erwarten wäre, unseres Erachtens bei Kindern aber sicher durch die physiologische Erregung paralysiert würde, sah Bauer wiederholt einen deutlichen Einfluß auf den Puls, und zwar stets eine Beschleunigung. Auch Wentges betont eine Pulsfrequenzzunahme. Wir beobachteten mit einigen Ausnahmen eine oft ganz bedeutende Erhöhung der Pulszahl, eine geringe zuweilen sogar in solchen Fällen, die wir bei dem Fehlen aller übrigen Symptome als nicht reagierend bezeichnen mußten. Bei manchen Kindern kam es zur Erhöhung der Schlagfolge um ein Drittel oder ein Viertel des ursprünglichen Wertes.

Die Atemfrequenz zeigte kein regelmäßiges Verhalten. Wir sahen häufiger eine Ab- als Zunahme der Zahl der Atemzüge, erstere besonders dann, wenn der Puls stärker anstieg.

Pei Prüfung der Temperatur fanden wir kurz nach den Injektionen, die wir als wirksam bezeichnen konnten, eine geringe Erhöhung der Körperwärme; auf diese folgte, zumal nach stärkerem Schweißausbruch, in den meisten Fällen eine Erniedrigung von 0·1 bis 1·4 Grad.

Der Aschnerreflex, der bei den Kindern häufig schwer zu prüfen war, wurde in einzelnen Fällen nach der Einspritzung positiv. Ein regelmäßiges Verhalten war aber nicht festzustellen. Nicht selten wurde ein Dermographismus hervorgerufen oder ein schon bestehender verstärkt.

Schweißausbruch war ein ständiges Symptom positiver Reaktion mit Ausnahme von Fall 8 und 19 bei Wiederholung der Prüfung in der Rekonvaleszenz. Häufig war der Schweißausbruch mit Speichelfluß verbunden, jedoch längst nicht immer, so daß wir hierin zu anderen Resultaten als Lehmann kamen, der nie Schweiß- ohne Speichelsekretion sah. Wurden die Schweiß- und Speicheldrüsen erregt, so ging die Schweißabsonderung dem Speichelfluß meist zeitlich voran. Erbrechen und Übelkeit wurden nur dreimal bei älteren Kindern beobachtet, die weder vorher noch nachher an Magendarmerkrankungen gelitten haben. Zu Durchfällen kam es nicht.

Ein Einfluß auf die Bronchialmuskulatur gab sich nicht zu erkennen. Auch kam es nicht zu verstärkten oder vermehrten Hustenanfällen. Hingegen nahm die Sekretion der Bronchialschleimhaut zu, deren Drüsen nach Meyer und Gottlieb bei Kindern besonders leicht auf Pilokarpin ansprechen sollen, und äußerte sich in Vermehrung der bronchitischen Geräusche.

Sehr charakteristisch war in vielen Fällen der starke Harndrang, der bei jüngeren Kindern zum reichlichen Bettnässen führte und insonderheit bei einem älteren Mädchen sich zu heftigem Schmerz an der Urethramündung steigerte.

Ein Kind reagierte mit Singultus. Bisweilen beobachteten wir Tränenfluß, meist eine lebhafte Gesichtsröte.

Bemerkenswert war die große Verdrießlichkeit, das offenbare subjektive Unbehagen, das in anfänglicher Unruhe, Reizbarkeit und Weinerlichkeit seinen Ausdruck fand. Sehr bald trat dann Müdigkeit und tiefer Schlaf ein. Einmal kam es zur Benommenheit des Kindes (Fall 16).

Bei der Injektion von Pilokarpin konnten wir einen gesetzmäßigen Einfluß auf die Gestaltung und Veränderung des weißen Blutbildes nicht erkennen. Unsere Befunde weichen ab von den Erfahrungen, die Bertelli, Falta und Schweeger am Hunde und später auch am Menschen gemacht haben. Zehnmal haben wir unmittelbar vor der Einspritzung und drei Stunden danach die weißen Blutkörper gezählt, 15mal differenziert. Um unabhängig von der Verdauungsleukozytose zu sein, haben wir das Blut, wie auch nach den Adrenalinjektionen, jeweils frühestens zwei Stunden nach der Mahlzeit entnommen. Wir konnten jedoch nicht ausschließen, daß Hustenparoxysmen einen Einfluß auf die Veränderung des Blutbildes gewannen, ähnlich wie es für das Schreien nachgewiesen ist. Es ist möglich, daß wir aus diesem Grunde nicht zu dem gleichen Resultat wie die genannten Autoren gekommen sind. Nur in der Hälfte der Fälle fanden wir eine Zunahme der bei keuchhustenkranken Kindern schon vorhandenen Leukozytose, die aber längst nicht an die von Falta und seinen Mitarbeitern gefundenen Werte heranreichte und auch von einer regelmäßigen nennenswerten Zunahme der Eosinophilen und Mononukleären oder einer Abnahme der Neutrophilen können wir nicht sprechen. In 6 Fällen ergab sich eine Vermehrung der Eosinophilen, 7mal eine Verminderung, 2mal änderte sich die Zahl nicht. Erhöhung der polynukleären Leukozyten trafen wir

5mal, nur 1mal Vermehrung der Lymphozyten. Eine Zunahme der relativen Zahl der Übergangsformen ließ sich nur 7mal erkennen. Wir haben also keine eindeutigen Befunde, aus denen sich irgend welche Schlüsse ziehen ließen, zu verzeichnen. Auch in Schiffs Untersuchungen finden wir ein regelloses Verhalten des qualitativen Blutbildes auf Pilokarpin, bei dem Vermehrung und Abnahme der einzelnen Komponenten nicht gesetzmäßig wechseln.

Atropin.

Von Atropin genügte, mit drei Ausnahmen (Fall 7, 15 und 17), stets die Menge von 0·2 mg zur Erzeugung einer deutlichen, häufig starken Reaktion; oft kamen wir aber auch mit der Hälfte bei Kindern bis zu 2 Jahren aus. Auch dies ist im Vergleich zu den bei Erwachsenen üblichen Dosen (Eppinger und Heß anfänglich 1 mg, Bauer und Wentges 0·5 mg) gewiß keine kleine Menge, im Hinblick aber auf die zur Wirkung notwendigen relativ hohen Pilokarpingaben bemerkenswert wenig. Ein Vergleich mit der von Krasnogorski für Kinder angegebenen Menge, der 50 Tropfen einer 1‰igen Lösung gab, ist, da er sie per os verabreichte, nicht möglich.

Wir richteten unser Augenmerk auf Puls, Temperatur, Atmung, Dermographismus, Gesichtsfarbe, Mundfeuchtigkeit, Pupillen, Husten und besonders die Psyche.

Ein Hauptwert wurde von allen Autoren der Pulsfrequenz beigemessen, so daß sich Bauer sogar lediglich auf deren Feststellung beschränkt. Wir glaubten mehr das Gesamtbild, das bei den Kindern sehr charakteristisch war, berücksichtigen zu sollen.

Verschieden ist das Maß, das zur Erkennung einer stark positiven Pulswirkung angelegt wird. Während Eppinger und Heß eine Verdoppelung der Pulszahl verlangen, begnügen sich Petrén und Thorling mit einer Vermehrung von 20, Lehmann mit einer solchen von 30 Schlägen in der Minute. Wentges sah in der Mehrzahl der Fälle in den ersten 10—15 Minuten ein Absinken der Pulszahl, dann ein geringes Ansteigen, doch sei die Differenz meist so klein gewesen, daß sich weitere Schlüsse nicht ziehen ließen. Wir prüften nur 3 Fälle erstmalig schon 10 Minuten nach der Einspritzung; von diesen besagte bei einem die Verringerung um 2 Schläge natürlich nichts; sie wich bald einer starken Vermehrung. Der zweite Fall zeigte einen um 20 Schläge verminderten Puls und reagierte weiterhin mit bedeutender Abnahme. Der dritte wies schon nach 10 Minuten eine Erhöhung der Frequenz um 44 auf. Eine Vermehrung weit über 40 Schläge ist auch sonst nichts Ungewöhnliches.

Ganz besonders auffallend war bei dem Kinde 15 eine Zunahme um 76 Schläge, mit der gleichzeitig eine leichte, vor dem Spritzen vorhandene Irregularität schwand. Eine sogenannte „paradoxe Wirkung", d. h. ein Herabgehen der Pulszahl, wie sie Bauer vorwiegend bei kleinen Dosen fand, Lehmann sie jedoch großen Dosen zuschreibt, trafen wir nur 2mal an, und zwar bei dem Kinde 15,

das auf die Gabe von 0·2 mg sonst gar keine Reaktion zeigte, bei größeren Mengen aber späterhin nicht mehr paradox reagierte, und ferner bei dem Kinde 13 in viel ausgeprägterer Weise bei derselben Dosis, auf die es im übrigen nur schwach ansprach. Dieses Kind verhielt sich auch in anderer Hinsicht abnorm: statt der zu erwartenden Gesichtsröte trat eine auffallende Blässe ein. Die Pulsveränderungen dauerten, auch wenn die Kinder nicht in Exaltation gerieten, mehrere Stunden an.

Die Häufigkeit der Atemzüge nahm manchmal ab, jedoch auch Ansteigen der Frequenz sahen wir ohne Gesetzmäßigkeit. Die Atmung wurde oft schniefend.

Atropin führt, wie andere Gehirnkrampfgifte (Kokain, Koffein), die das autonome System schwächen oder nach denen Erregung des sympathischen Systems in Erscheinung tritt, zu einer Erhöhung der Temperatur. Es mag nun die geringe Erregbarkeit des kindlichen sympathischen Systems, auf die wir später noch zu sprechen kommen, die Ursache sein, daß unsere Fälle, so sehr sie auch andere Wirkungen des Atropins zeigten, auffallend oft die Temperaturerhöhung vermissen ließen, und daß am meisten gerade jene Fälle (Nr. 7, 15, 18) eine Temperaturerniedrigung zeigten, die nur gering oder erst auf hohe Dosen Adrenalin ansprachen. Dagegen wies die höchst beobachtete Temperaturzunahme auf Atropin um 1 Grad das stärkst adrenalinempfindliche Kind Nr. 11 auf.

Einen leicht erkennbaren Ausschlag zeigten die Pupillen durch ihre oft zur Lichtscheu führende Erweiterung und die eintretende Starre. Ein fast ebenso ständiges Symptom war die Gesichtsröte, die nur in dem schon erwähnten Fall 1 einer Blässe wich. Ein schwankendes Bild bot der Dermographismus. Bald erscheinend, bald nicht, bald weiß, bald rot, bot er kein verwertbares Kriterium.

Regelmäßiger war die ausgeprägte Trockenheit im Munde. Die jüngeren Kinder wälzten ruhelos die Zunge zwischen den Kiefern und leckten die Lippen, die älteren klagten über Durst.

Der schwersten Alteration war die Psyche unterworfen. Die wenigsten Kinder waren gleichmütig, ruhig und schliefen bald ein. Die meisten wurden etwa 1 Stunde nach der Einspritzung lebhaft, später unzufrieden und weinerlich. Sie konnten keinen Schlaf finden, warfen sich unruhig im Bett hin und her und wurden äußerst zornig. Bei 5 Kindern steigerte sich dieser Zustand zu ausgesprochenen Atrophiedelirien, die mit Weinen und Lachen oder Wutanfällen, Verkennung der Dinge und Flockenlesen einhergingen. Dieses Verhalten wurde bei 2 Kindern (Nr. 14 und 16) so bedenklich, zumal es von einer enormen Frequenzsteigerung des Pulses begleitet war, daß als Gegenmittel Pilokarpin injiziert werden mußte. Die anderen Kinder fielen gleichmäßig nach 6—7 Stunden in tiefen Schlaf, aus dem sie völlig normal erwachten.

Eine der markantesten Folgen der Atropininjektion bei den keuchhustenkranken Kindern war die vermehrte Zahl der Hustenanfälle, die längere Dauer des Einzelanfalles und sein ausgesprochen trockener und heftiger Charakter. Wir können daher K r a s n o-

gorski nicht folgen, wenn er Atropin für die Keuchhustentherapie warm empfiehlt, und nur glaubt, man habe bis jetzt zu geringe Gaben verabfolgt.

Adrenalin.

Die von uns verwendeten Gaben von 0·0003—0·0006 g Adrenalin hatten mit Ausnahme dreier Fälle (Nr. 11 starke, Nr. 9 und 18 deutliche Reaktion) keinen oder nur geringen Effekt. Das ist erwähnenswert gegenüber Wentges, der bei Erwachsenen in jedem Fall auf 0·0007 eine Wirkung sah. Auch Bauer vermißte bei gleicher Menge die Adrenalinwirkung kaum jemals. Sardemann hingegen bemerkte fast keinen Einfluß von 0·001 Adrenalin bei kräftigen, gesunden Menschen. Mit unseren im Vergleich zu Erwachsenen hohen Gaben haben wir bei Kindern oft die Reizschwelle nur gerade erreicht.

Außer auf Herzaktion, Atmung, Blutdruck wurde auf Hautfarbe, Dermographismus, die Reflexe, besonders den Aschnerreflex sowie auf Tremor und subjektives Befinden geachtet. Die Loewische Reaktion wurde in allen Fällen angestellt; aus Dextrosemangel nur in einzelnen Fällen auch die alimentäre und Adrenalinglykosurie geprüft.

Auch dem Allgemeinbefinden schenkten wir unsere Beachtung. Jedoch nur in 2 Fällen (Nr. 11 und 18) fanden wir eine Alteration desselben: sofort nach der Injektion wurden die Kinder äußerst ängstlich, beide erbrachen unmittelbar im Anschluß an die Einspritzung. Die Beschwerden dauerten aber nur kurz.

Wie Eppinger und Heß fanden wir häufig eine Pulsfrequenzsteigerung. Eine beträchtliche Herabsetzung der Pulszahl zeigte das Kind Nr. 11, das außerdem eine bedeutende Irregularität aufwies. Noch bei zwei anderen Kindern, die sonst kaum auf Adrenalin ansprachen (Nr. 13 und 15), zeigte sich die gleiche Unregelmäßigkeit im Herzschlag.

Eine paradoxe Wirkung auf den Puls, wie sie auch Bauer in einzelnen Fällen beobachten konnte, fanden wir bei 5 Kindern, von denen 1 unter starken Allgemeinerscheinungen eine Verminderung der Schlagfolge um 16 Schläge hatte. Keines dieser Kinder litt an einem organischen Herzfehler oder an einer Anomalie der Thyreoidea.

Das Herabsinken der Pulszahl ist nach Biedl und Reiner zurückzuführen entweder auf eine indirekte Reizung des Vaguszentrums durch einen gesteigerten Blutdruck oder auf dessen direkte Beeinflussung durch das Adrenalin. Infolge des Zusammengehens beider Erscheinungen sei es jedoch schwierig, die direkte Erregung des Vaguszentrums durch das Pharmakon selbst von der indirekten, durch die Blutdrucksteigerung erzeugten zu trennen (Meyer und Gottlieb). Während unserer Untersuchungen fanden wir nun interessanterweise 2 Fälle (Nr. 11 und 20), bei denen die Pulsverlangsamung mit einer Senkung des Blutdruckes einherging. Bei diesen können wir also die indirekte Wirkung ausschließen und dürfen

eine direkte Reizung des Vaguszentrums durch das Adrenalin annehmen. Auch Amberg stellte fest, daß bei absinkendem Blutdruck eine Vagusreizung fortbestehen kann, die zur Pulsverlangsamung führt.

Der Blutdruck (palpatorisch wurde das systolische Maximum nach Riva Rocci bestimmt) war nach 9 von 20 Injektionen um 5—11 mm Quecksilber, also minimal erhöht, 2mal um 15 mm, 1mal um 25 mm; sonst blieb er gleich.

Ein klares Bild bot die Atmung nicht. Wentges stellte bei Erwachsenen geringe Veränderung der Atemfrequenz fest, Bauer beobachtete eine Erhöhung nur wenig oder gar nicht. Wir sahen zwischen einer Verminderung von 16 und einer Vermehrung von 50 Atemzügen in der Minute alle Übergänge. Die Atmung wurde natürlich sehr von dem lebhaften Gebaren der Kinder beeinflußt, und zwar bisweilen nicht mit Sicherheit zu zählen. Sie schwankte in der Regel nur um 4—8 Atemzüge vor und nach der Einspritzung.

Wir sahen manchmal als einzige Äußerung des Körpers auf die Adrenalininjektion eine geringe Temperaturerhöhung. Anderseits war eine positive Reaktion längst nicht immer begleitet von einer Erhöhung der Körperwärme, sondern es kam sogar zum Herabsinken um einige Zehntel Grad.

Die Reflexerregbarkeit war zuweilen gesteigert. Wentges sah den Aschnerreflex und Dermographismus nach Adrenalingaben verstärkt oder erst auftretend. Beides war bei unseren Kindern recht selten der Fall, wenn auch einzelne Male gut ausgeprägt. Viel regelmäßiger antwortete die Gesichtshaut mit einer abnormen Blässe.

Wenn Wentges als eines der konstantesten Symptome der Adrenalinwirkung den Tremor bezeichnet, der meist nur die Hände, manchmal aber den ganzen Körper befalle, so stimmen unsere Erfahrungen an Kindern damit nicht überein. Nur einmal stellte sich an den unteren Extremitäten ein Tremor ein (Fall 10).

Die Loewische Reaktion war in 2 Fällen fraglich positiv, sonst stets negativ.

Fröhlich und Loewi behaupten: die Schweißdrüsen verhalten sich nach ihrer Innervation völlig als sympathische, nach ihrer chemischen Reaktion — Unangreifbarkeit durch Adrenalin, Angreifbarkeit durch Atropin und Pilokarpin — völlig wie autonome Organe. Die Beobachtungen von Eppinger und Heß sowie Sardemann, die nach Adrenalin nie Schweißausbruch fanden, scheinen diese Behauptung zu stützen. Wir können uns der Meinung jener Autoren nicht anschließen, da wir in 2 Fällen Schweißausbruch am Kopf sahen. Auch Bauer und Wentges hatte einige Male denselben Befund. Daß aber so selten Schweißsekretion nach Adrenalininjektion sich einstellt, mag unseres Erachtens an einer mangelhaften Ansprechbarkeit des Erfolgsorgans auf geringe Reize liegen, mangelhaft im Vergleich zu den sonstigen sympathisch innervierten Organen. Vielleicht würde eine hohe, für andere lebenswichtige Organe schon schädliche Gabe in jedem Falle die Drüsen zu Absonderung anregen. Diese Auffassung widerspräche nicht dem, was

wir von der anatomischen Nervenversorgung der Schweißdrüsen wissen.

Eine weitere Stütze findet unsere Anschauung in dem Verhalten des Falles 9, Karl S. Dieses Kind beantwortete nicht nur die Adrenalininjektion mit Schweißausbruch, sondern schwitzte auch im Anschluß an die Atropingabe. Dieses Verhalten ist erklärbar, wenn man annimmt, es habe nach Lähmung der autonomen Nerven der Einfluß des Sympathikus die Oberhand gewonnen und daß dann seine schweißfördernde Wirkung zur Geltung kam.

Konnten wir bei unseren Untersuchungen des Blutbildes nach Pilokarpingabe nicht mit Bertelli, Falta und Schweeger übereinstimmen, so entsprechen unsere Resultate nach Adrenalininjektionen eher den Befunden dieser Forscher. Wir haben allerdings nur 8mal das weiße Blutbild, und zwar 3 Stunden nach der Injektion, differenziert und fanden neben der Leukozytose in 5 Fällen Vermehrung der neutrophilen, immer Absinken der mononukleären und 5mal Verminderung der eosinophilen Zellen.

Achtmal prüften wir die Zuckerausscheidung nach Adrenalininjektion bei Darreichung von 2·6 g Dextrose pro 1 kg Körpergewicht. In 2 Fällen war der Keuchhusten bereits abgelaufen (Fall 16 und 19). Es fand die Prüfung bei der Nachuntersuchung statt. Wir gingen so vor, daß wir gleichzeitig mit der Zuckergabe das Adrenalin spritzten. Nach den Untersuchungen von Tomaszewski ist nämlich die Glykosurie weniger intensiv, wenn die Adrenalinjektion der Zuckerfütterung folgt, viel bedeutender hingegen, wenn die Adrenalininjektion ½—1 Stunde früher stattfindet als die Zuckerverabreichung oder doch wenigstens, wenn die Zuckermahlzeit und die Einspritzung zeitlich zusammenfallen. Bei 3 Kindern fand sich kein Zucker im Urin, 5 jedoch schieden Zucker im Harn aus. Bei 4 von diesen wurde infolgedessen noch die alimentäre Glykosurie auf die gleiche Zuckergabe geprüft, die stets negativ ausfiel, obgleich die verabreichte Menge sich an der von v. Noorden für Erwachsene angegebenen obersten Toleranzgrenze hielt. Im allgemeinen stand der Ausfall der Zuckerprüfung im Einklang mit der sonstigen Adrenalinreaktion bei den betreffenden Kindern, mit Ausnahme des Falles 19, in dem die Adrenalinglykosurie aus äußeren Gründen mehrere Wochen nach den anderen Untersuchungen geprüft werden mußte.

Verhalten des einzelnen Kindes gegenüber den verschiedenen Pharmaka.

Von allen Pharmaka waren bei den Kindern zur Erzielung einer Wirkung, gemessen an den bisher bei Erwachsenen üblichen Dosen, große Mengen nötig, unerwartet große, wenn man gleichzeitig die Intensität der Erscheinungen in beiden Lebensaltern berücksichtigt. Wir brauchten beispielsweise, wie schon erwähnt wurde, etwa 0·00025 g Pilokarpin auf 1 kg Körpergewicht, während für 1 kg des Erwachsenen — gerechnet zu 70 kg — 0·00014 g Pilokarpin, also ungefähr die Hälfte, zur Auslösung weit stärkerer Erscheinungen genügte.

Wir könnten aus dieser Tatsache auf eine geringere Reizbarkeit des kindlichen vegetativen Nervensystems schließen, müssen uns aber vor Augen halten, daß auch bei anderen Arzneimitteln jede theoretische Berechnung nach Körpergewicht oder einem anderen Schema aus den bei Erwachsenen gebräuchlichen Mengen unzuverlässig ist.

Während die bei Erwachsenen angewandten Mengen von Atropin und Adrenalin gleich waren, zu Pilokarpin aber sich wie 1 : 10 verhielten, brauchten wir bei Kindern meist 2—4mal so viel Adrenalin als Atropin und das 20fache an Pilokarpin. Die Menge des Atropins war also gegenüber den anderen Pharmaka äußerst gering.

Die scharfe Trennung in sympathikotonische und vagotonische Individuen, auf die Eppinger und Heß aus dem gegensätzlichen Verhalten zu den verschiedenen Reizmitteln schlossen, konnte von den späteren Autoren nicht aufrecht erhalten werden.

So fanden Petrén und Thorling gleichzeitig erhöhte Reizbarkeit des autonomen und sympathischen Systems durch Pilokarpin beziehungsweise Adrenalin und ebenso fand Bauer bei den meisten Individuen auf beide Mittel Reaktionen. Diese können einmal von verschiedener Intensität sein, zum anderen regellos bald dieses, bald jenes Organ bevorzugen. Bauer spricht daher von einer differenten Reizbarkeit des ganzen Systems, die auf der weitgehenden Dissoziation der einzelnen Wirkungen beider Mittel basiere. Es komme hierbei die verschieden leichte Ansprechbarkeit der Erfolgsorgane, auch die psychische Bahnung infolge der auf das Organ gelenkten Aufmerksamkeit in Betracht.

Dieser letzte Einfluß ist für die Kinder wohl nicht von Bedeutung. Wir fanden bei entsprechender Steigerung der Gaben, daß bei fast allen Kindern eine Reizung durch Pilokarpin und Adrenalin zu erreichen war, von einem Parallelgehen beider Wirkungen war aber nicht die Rede. Lehmann sah 95·45% seiner Adrenalinempfindlichen auch stark pilokarpinempfindlich, seine Pilokarpinunempfindlichen reagierten selten auf Adrenalin. Wentges fand bei intensiver Adrenalinreaktion in der Regel auch Pilokarpinwirkung und Schiff behauptet, in der größten Zahl der Fälle stehe starker Pilokarpinreaktion schwache Adrenalinreaktion gegenüber. Es sind also alle Meinungen vertreten.

Unsere Resultate sind folgende: 8mal war zur Erzielung einer Adrenalinwirkung ein Fünftel der wirksamen Pilokarpindosis nötig, 1mal ein Dreizehntel, 1mal ein Zehntel, 3mal ein Achtel, 1mal ein Siebentel, 3mal ein Sechstel; 2mal wurde überhaupt keine Erregbarkeit durch Adrenalin gefunden, trotz deutlicher Pilokarpinwirkung.

Wir hatten nur drei in höherem Grade adrenalinempfindliche Kinder, die nicht sonderlich stark pilokarpinempfindlich waren. Unser einziges pilokarpinunempfindliches Kind reagierte auf Adrenalin.

Auch bei Pilokarpin und Atropin vermißten wir ein gleichmäßiges Zusammengehen, wie schon Petrén und Thorling

und noch viele später bemerkten. Die Atropinwirkung war bei unseren Kindern immer ganz besonders stark und fehlte nie, so daß wir andere Bilder sahen als Petrén und Thorling, die eine geringe Atropinwirkung dann wahrnahmen, wenn nur Pilokarpin, aber nicht auch Adrenalin gewirkt hatten (siehe Fälle 1, 12, 20).

Vergleicht man die Wirkung von Atropin und Adrenalin, so sieht man, daß oft Kinder, die deutlich oder stark auf Atropin ansprachen, gegen Adrenalin äußerst unempfindlich waren, ein Zwiespalt, der besonders deutlich zutage trat bei 3 Kindern (Nr. 8, 19, 20), die an außergewöhnlich starken und häufigen Hustenanfällen mit Erbrechen litten. Es waren dies gerade Mädchen, die über Spiel und äußere Ablenkung stundenlang ihren Husten vergaßen und anderseits wiederum auf psychische Reize oft und noch lange in der Rekonvaleszenz mit heftigen Hustenattacken antworteten.

Was die Reaktion in den verschiedenen Lebensaltern anbetrifft, so glaubten Eppinger und Heß, daß jugendliche Menschen eher einen erhöhten Vagustonus hätten, indes der Sympathikotonus das Charakteristikum des Alters sei, eine Meinung, die Petrén und Thorling nicht teilten. Lehmann fand das höhere Alter wenig empfänglich für Pilokarpin, auch weniger empfänglich für Atropin, ferner zeige die Jugend dem Adrenalin gegenüber eine gewisse Empfindlichkeit. Doch Lehmann zieht den Trennungsstrich beim 50. Lebensjahr. Neuerdings spricht auch Krasnogorski von einem hohen Grad der Vagotonie bei Säuglingen, den er aus der „äußersten Unempfindlichkeit" dem Atropin gegenüber folgert. Da aber diese Anschauung lediglich auf der Erfahrung mit per os gegebenen Dosen von 50 Tropfen einer $^1/_{1000}$-Lösung beruht, scheint der Beweis nicht schlüssig.

Durch den Ausfall der Untersuchungen fand unsere Annahme, es könne sich bei keuchhustenkranken Kindern um im vegetativen Nervensystem gestörte Patienten handeln, im großen ganzen keine Stütze. Kein Pharmakon beeinflußte die kranken wesentlich anders als die genesenen und gesunden Kinder. Wir kommen daher zur Ansicht, daß ein abnormes Verhalten des vegetativen Nervensystems zu Erwerbung des Keuchhustens nicht notwendig ist; Stärke und Dauer des Hustens scheinen jedoch mit einer besonderen Lähmbarkeit des autonomen Systems, verbunden mit einer besonders geringen Reizbarkeit des sympathischen Systems einherzugehen, wenn man überhaupt nach den wenigen Fällen urteilen darf. Von einer besonderen Reizbarkeit des vegetativen Systems war keine Rede; immerhin sprach das autonome System leichter auf das stimulierende Pharmakon an als das sympathische.

Wenn wir eine Sonderstellung des kindlichen Körpers bezüglich der Pharmaka gegenüber den bei Erwachsenen erforschten Verhältnissen feststellen können, so ist es die regelmäßige und starke Wirksamkeit gerade des Atropins.

Daß demgegenüber der Einfluß des Adrenalins so schwach war, könnte außer an einer geringeren Ausbildung des kindlichen sympathischen Nervensystems, wie sie Boschán für Kinder bis zu 3 Monaten wenigstens annimmt, an der lokalen Gefäßkontraktion an der Einspritzstelle liegen. Während die relativ weiten Gefäße der Erwachsenen noch genügende Giftmengen trotz ihrer Zusammenziehung dem Körper zuführen, könnte bei den engeren infantilen Gefäßen eine fast völlige Drosselung eintreten; erst mit deren allmählichem Schwinden träte dann das Adrenalin in wirkungslosen refraktären Dosen in den Körper über. Wir kommen zu dieser Vermutung durch die Beobachtung, daß in Fällen, die eine Allgemeinreaktion vermissen ließen, eine starke, bis 40 Minuten dauernde Blässe an der Einspritzstelle auftrat.

Zusammenfassung.

1. Ein abnormes Verhalten des vegetativen Nervensystems ist zur Erwerbung des Keuchhustens nicht notwendig. Bestand eine besonders geringe Reizbarkeit des sympathischen, verbunden mit einer besonders leichten Lähmbarkeit des autonomen Systems, so schien sich der Keuchhusten durch Dauer und Heftigkeit auszuzeichnen.

2. Ein prinzipieller Unterschied zwischen keuchhustenkranken und vom Husten genesenen Kindern bestand nicht, ebensowenig zwischen diesen und gesunden.

3. Im Verhältnis zu Erwachsenen waren bei Kindern relativ hohe Dosen von Pilokarpin, Atropin und Adrenalin zur Erzielung einer Wirkung notwendig.

4. Es bestand kein konstantes Verhältnis zwischen den Wirkungsmengen oder Wirkungsstärken der drei Pharmaka.

5. Es bestand kein Anhaltspunkt für einen erhöhten Tonus des parasympathischen oder des sympathischen Systems im Kindesalter.

6. Die Reizbarkeit des sympathischen Systems durch Adrenalin war auffallend gering. Leichter wurde das autonome System durch Pilokarpin erregt. Die Lähmbarkeit des autonomen Systems durch Atropin überwog die Reizbarkeit durch Pilokarpin.

7. Das Atropin vermehrte, verstärkte und verlängerte die Keuchhustenanfälle, ist also kein zweckmäßiges Keuchhustenmittel.

Protokolle.

Fall 1. Asta v. d. E., 5 Mon. alter Säugling. Gewicht 5 kg. Flaschenkind. Keuchhusten. Stadium convulsivum. Pilokarpin 0·0005.

Vor der Injektion: Puls 132. Temperatur 36·8. Dermographie (+). Aschner —. Freundliches, ruhiges Benehmen. Atmung 78.

15 Min. nach der Injektion: Puls 132. Kein Schweiß und Speichel. Dermographie +. Benehmen unverändert. Atmung 40.

50 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Kein Schweiß und Speichel. Temp. 36·6. Benehmen unverändert. Atmung 48. — Keine Reaktion (—).

Pilokarpin 0·001.

V. d. Inj.: Puls 124. Temp. 36·3. Derm. —. Aschner wegen Unruhe nicht zu prüfen. Benehmen freundlich, ruhig. Atmung 44.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 168. Starker Schweißausbruch. Kein Speichelfluß. Temp. 36·3. Trinkt ruhig. Starke Gesichtsröte.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 168. Stärkerer Schweißausbruch. Kein Speichel. Temp. 36·1. Derm. + (weißer). Unruhig, weint. Starke Gesichtsröte. Atmung 68.

40 Min. n. d. Inj.: Puls 168. Geringer Schweiß. Kein Speichel. Temp. 35·6. Derm. + (weißer). Weint. Gesicht weniger gerötet. Zittert. Scheint sich unbehaglich zu fühlen.

60 Min. n. d. Inj. Puls 135. Wenig Schweiß. Temp. 35·0. Derm. —. Keine Gesichtsröte. Ruhig. Atmung 44. — Starke Reaktion (++++).

Vor der Injektion:		Nach der Injektion (3 St.):	
Weiße Blutkörper	12500	Weiße Blutkörper	12500
Polynukleäre Leukozyten .	18·0%	Polynukleäre Leukozyten .	51·0%
Lymphozyten	76·0%	Lymphozyten	41·0%
Mononukleäre Leukozyten.	4·5%	Mononukleäre Leukozyten.	6·0%
Eosinophile Leukozyten .	1·5%	Eosinophile Leukozyten .	2·0%

Atropin 0·00005.

V. d. Inj.: Puls 120. Lippen und Mund feucht. Pupillen eng. Temp. 36·1. Derm. —. Ruhig, freundlich. Atmung 44. Gesicht blaß.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 176. Mund und Lippen trocken. Pupillen erweitert, reagieren auf Licht. Derm. —. Benehmen unverändert. Atmung 44. Gesicht gerötet.

50 Min. n. d. Inj.: Puls 175. Lippen und Mund trocken. Pupillen erweitert, reagieren. Temp. 36·8. Derm. —. Sehr still, schläft. Atmung 44. Gesicht gerötet. Vermehrte sehr trockene Hustenanfälle. — Deutlich Reaktion (+++).

Adrenalin 0·0003.

V. d. Inj.: Puls 156. Blutdruck nicht zu messen. Temp. 36·8. Atmung 44. Aschner nicht zu prüfen. Gesicht blaß. Ruhig, freundlich.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 176. Atmung 45. Gesicht blaß. Derm. —.

35 Min. n. d. Inj.: Puls 160. Kein Tremor. Auch sonst keine Veränderung.

70 Min. n. d. Inj.: Puls 152. Temp. 37·1. Gesicht blaß. Derm. —.

Nach 14 g Dextrose (2·6 g pro Kilogramm Körpergewicht) und gleichzeitiger Injektion von 0·0003 Adrenalin: nach 2 und 4 Stunden Trommer und Mylander negativ. — Sehr geringe Reaktion (+).

Fall 2. Gerd M., 9 Mon. alter Säugling. Gewicht 6 kg. Flaschenkind. Kein Keuchhusten.

Pilokarpin 0·002.

V. d. Inj.: Puls 164. Temp. 38·2. Derm. —. Freundlich, lebhaft. Atmung 45.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 168. Wenig Schweiß am Kopf. Kein Speichel. Derm. —. Macht sich sehr viel naß. Atmung 40.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 164. Sehr starker Schweiß. Kein Speichel. Derm. —. Aschner —. Verdrießlich. Macht sich wieder naß. Atmung 40. — Deutliche Reaktion (+++).

Atropin 0·0001.

V. d. Inj.: Puls 168. Pupillen eng. Temp. 38·5. Derm. —. Unfreundlich. Atmung 36. Gesicht blaß.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 200. Mund und Lippen trocken. Pupillen maximal erweitert, reagieren nicht. Temp. 38·7. Unruhig. Atmung 40.
40 Min. n. d. Inj.: Puls 184. Lippen und Mund trocken. Pupillen erweitert, reagieren nicht. Temp. 38·7. Derm. —. Unruhig.
60 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Sonst gleicher Befund wie nach 40 Minuten. — Deutliche Reaktion (+++).
Adrenalin 0·0004.
V. d. Inj.: Puls 144. Temp. 36·4. Atmung 42. Reflexe leicht auslösbar. Derm. —. Aschner nicht zu prüfen. Lebhaft.
10 Min. n. d. Inj.: Puls 144. Reflexe gesteigert. Kein Tremor. Derm. —.
17 Min. n. d. Inj.: Atmung 62. Reflexe gesteigert. Derm. + (rot). Verdrießlich.
30 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Temp. 36·1. — Sehr geringe Reaktion (+).

Fall 3. Karl K., 1¼ Jahr. Gewicht 8·5 kg. Keuchhusten Stadium convulsivum.
Pilokarpin 0·002.
V. d. Inj.: Puls 152. Temp. 37·0. Derm. —. Aschner —. Freundlich. Atmung 56.
20 Min. n. d. Inj.: Puls 144. Wenig Schweiß am Kopf. Kein Speichel. Derm. +. Aschner —. Reizbar. Atmung 60.
35 Min. n. d. Inj.: Puls 176. Vermehrter Schweiß am Kopf. Wenig Speichelfluß. Temp. 36·9. Derm. +. Aschner —. Weinerlich. Atmung 60. Macht sich viel naß. — Deutliche Reaktion (+++).
Atropin 0·0001.
V. d. Inj.: Puls 128. Lippen und Mund feucht, Pupillen eng. Temp. 37·0. Derm. —. Freundlich. Atmung 60. Gesicht blaß.
20 Min. n. d. Inj.: Puls 152. Mund trocken, Pupillen eng. Derm. —. Freundlich. Atmung 60. Gesicht blaß.
35 Min. n. d. Inj.: Puls 144. Mund trocken, Pupillen eng. Temp. 36·8. Derm. —. Atmung 48. Gesicht blaß. — Sehr geringe Reaktion (+).
Adrenalin 0·0004.
V. d. Inj.: Puls 160. Blutdruck 80. Temp. 36·5. Atmung 36. Kein Tremor. Aschner nicht zu prüfen. Gesicht blaß. Derm. —. Lebhaft, freundlich.
25 Min. n. d. Inj.: Puls 168. Blutdruck 80. Temp. 36·3. Atmung 80. Grober Tremor der Beine. Gesicht blaß. Derm. (+). Äußerst ausgelassen. — Geringe Reaktion (++).
Nach 19 g Dextrose (2·6 g pro Kilogramm Körpergewicht) und gleichzeitiger Injektion von 0·0004 Adrenalin: nach 2 Stunden Nylander und Trommer +, nach 8 Stunden beide Proben —. Die gleiche Zuckergabe ohne Adrenalin bewirkte keine Glykosurie.

Fall 4. Werner E., 1¼ Jahr. Gewicht 7·5 kg. Kein Keuchhusten.
Pilokarpin 0·002.
V. d. Inj.: Puls 140. Temp. 37·7. Derm. —. Aschner —. Lebhaft. Atmung 56.
15 Min. n. d. Inj.: Puls 160. Kein Schweiß. Sehr starker Speichelfluß. Temp. 37·3. Derm. —. Aschner —. Verdrießlich. Atmung 48. Tränenträufeln. Gesteigerter Harndrang. — Deutliche Reaktion (+++).
Atropin 0·0002.
V. d. Inj.: Puls 140. Mund und Lippen feucht. Pupillen eng, Temp. 37·1. Derm. —. Freundlich. Atmung 44. Gesicht blaß.
10 Min. n. d. Inj.: Puls 168. Mund und Lippen trocken. Pupillen mäßig erweitert. Derm. —. Atmung 40. Gesicht blaß.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 168. Mund und Lippen trocken. Äußerst lichtscheu. Temp. 36·5.

40 Min. n. d. Inj.: Puls 180. Pupillen maximal erweitert, reagieren nicht auf Licht. Temp. 36·5. Sehr unruhig, weint. Stierer Blick. Greift in die Luft, scheint Halluzinationen zu haben. — Starke Reaktion (++++).

Adrenalin 0·0004.

V. d. Inj.: Temp. 36·6. Atmung 40. Aschner nicht zu prüfen. Gesicht mäßig blaß. Derm. —. Ruhig.

10 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Atmung 40. Gesicht etwas blasser. Derm. —. Ruhig.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Sonst unverändert.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 148. Temp. 37·0. Gesicht blaß. Lebhaft. — Sehr geringe Reaktion (+).

Fall 5. Kurt L., 1¼ Jahr. 7·8 kg. Keuchhusten. Stadium convulsivum.

Pilokarpin 0·002.

V. d. Inj.: Puls 152. Temp. 36·1. Derm. (+) (weiß). Aschner nicht zu prüfen. Gleichmütig. Atmung 28.

18 Min. n. d. Inj.: Puls 148. Geringer Schweiß am Kopf. Kein Speichelfluß. Derm. —. Verdrießlich. Atmung 36. Gesicht gerötet.

60 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Weniger Schweiß, geringer Speichelfluß. Temp. 36·2. Derm. —. Schläft ein. Atmung 32. — Geringe Reaktion (++).

Vor der Injektion:		Nach der Injektion:	
Weiße Blutkörper	23500	Weiße Blutkörper	20000
Polynukleäre Leukozyten .	23·0%	Polynukleäre Leukozyten .	25·0%
Lymphozyten	72·5%	Lymphozyten	71·0%
Mononukleäre Leukozyten.	3·0%	Monunukleäre Leukozyten.	3·0%
Eosinophile Leukozyten .	1·5%	Eosinophile Leukozyten .	1·0%

Atropin 0·0001.

V. d. Inj.: Puls 150. Lippen feucht. Pupillen eng. Temp. 37·1. Derm. —. Lebhaft, freundlich. Atmung 28. Gesicht blaß, Nase läuft.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 188. Lippen trocken. Wälzt Zunge im Mund. Pupillen maximal weit. Derm. —. Still. Atmung 48. Blaß. Nase trocken. Starke Lichtscheu.

50 Min. n. d. Inj.: Puls 150. Temp. 37·1. Lebhaft. Atmung 36. Gesicht rot. Lichtscheu nimmt ab. Hustet viel mehr und trocken. — Deutliche Reaktion (+++).

Adrenalin 0·0004.

V. d. Inj.: Puls 168. Blutdruck 90. Temp. 36·7. Atmung 28. Aschner +. Gesicht blaß. Munteres Benehmen.

10 Min. n. d. Inj.: Puls 188. Atmung 32. Gesicht blaß. Freundlich, munter.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 165. Blutdruck 90. Aschner 165/160. Gesicht etwas gerötet.

35 Min. n. d. Inj.: Temp. 37·1.

Nach 19 g Dextrose (2·6 g pro Kilogramm Körpergewicht) und gleichzeitiger Injektion von 0·0004 g Adrenalin keine Zuckerausscheidung im Urin. — Sehr geringe Reaktion (+).

Fall 6. Willi R., 1½ Jahre. Gewicht 7·5 kg. Kein Keuchhusten.

Pilokarpin 0·002.

V. d. Inj.: Puls 120. Temp. 37·3. Derm. —. Aschner nicht zu prüfen. Sehr lebhaft. Atmung 24.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Kein Schweiß. Sehr starker Speichelfluß. Temp. 37·3. Derm. — Blaß. Vergnügt. Atmung 28. Tränenfluß.

40 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Kein Schweiß. Weniger Speichelfluß. Derm. —. Freundlich. Tränenfluß. Macht sich viel naß. — Deutliche Reaktion (+++).

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 120. Pupillen eng. Temp. 36·4. Derm. (+). Lebhaft. Atmung 40. Gesicht blaß.

35 Min. n. d. Inj.: Puls 160. Pupillen erweitert. Temp. 36·8. Derm. +. Lebhaft. Atmung 40. Zarte Gesichtsröte.

60 Min. n. d. Inj.: Puls 160. Pupillen reagieren nicht auf Licht, maximal weit. Lebhaft. Scheint desorientiert und Halluzinationen zu haben. Fällt gegen das Bettgitter. Äußerst unruhig. — Starke Reaktion (++++).

Adrenalin 0·0004.

V. d. Inj.: Puls 118. Temp. 37·0. Atmung 36. Gesicht blaß. Derm. —. Munter.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 96. Atmung 44. Äußerst blaß. Dermographie ++.

35 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Äußerst blaß. Starke Anämie an der Einstichstelle.

45 Min. n. d. Inj.: Puls 130. Temp. 36·8. Atmung 36. Weniger blaß. Derm. ++. — Geringe Reaktion (++).

Fall 7. Henriette M., 1¾ Jahr alt. Gewicht 9 kg. Keuchhusten. Stadium convulsivum.

Pilokarpin 0·002.

V. d. Inj.: Puls 108. Temp. 36·3. Aschner —. Ruhig. Atmung 42.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 104. Kein Schweiß und Speichelfluß. Aschner —. Atmung 44.

45 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Kein Schweiß und Speichelfluß. Temp. 36·2. Aschner —. Benehmen unverändert. Atmung 44.

60 Min. n. d. Inj.: Keine Veränderung gegen letzte Untersuchung. — Keine Reaktion (—).

Vor der Injektion:		Nach d. Injektion (3 St.):	
Weiße Blutkörper	9070	Polynukleäre Leukozyten .	33·7%
Polynukleäre Leukozyten .	24·5%	Lymphozyten	62·0%
Lymphozyten	75·0%	Mononukleäre Leukozyten.	2·3%
Mononukleäre Leukozyten.	0·0%	Eosinophile Leukozyten .	2·0%
Eosinophile Leukozyten .	0·5%		

Pilokarpin 0·003.

V. d. Inj.: Puls 110. Temp. 36·1. Aschner —. Benehmen gleichmütig. Atmung 38.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 112. Kein Schweiß und Speichelfluß. Derm. —. Aschner 112/112. Puls wird kleiner. Benehmen unverändert. Atmung 36.

40 Min. n. d. Inj.: Puls 112. Kein Schweiß und Speichel. Temp. 35·9. Derm. —. Aschner: Puls kleiner. Atmung 40. — Keine Reaktion (—).

Vor der Injektion:		Nach der Injektion:	
Weiße Blutkörper	20000	Weiße Blutkörper	18750
Polynukleäre Leukozyten .	22·5%	Polynukleäre Leukozyten .	33·5%
Lymphozyten	71·5%	Lymphozyten	65·0%
Mononukleäre Leukozyten.	4·5%	Mononukleäre Leukozyten.	1·0%
Eosinophile Leukozyten .	1·0%	Eosinophile Leukozyten .	0·5%
Mastzellen.	0·5%	Mastzellen.	0·0%

Pilokarpin 0·004.

V. d. Inj.: Puls 116. Temp. 36·8. Derm. +. Schläft ein. Atmung 38.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Schwitzt ein wenig. Weint.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Starker Schweißausbruch. Singultus. Scheint sich äußerst unwohl zu fühlen. Atmung 38.

40 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Starker Schweiß. Profuser Speichelfluß. Temp. 36·3. Derm. —. Weint. Atmung 22.

60 Min. n. d. Inj.: Schweiß läßt nach. Speichelabsonderung läßt nach. Freundlich. Weint schon lange nicht mehr. Tränenfluß. Kalte Extremitäten.

70 Min. n. d. Inj.: Kein Schweiß, kein Speichelfluß. Temperatur 35·4. Müde, schläft ein. — Starke Reaktion (++++)

Vor der Injektion:		Nach der Injektion:	
Weiße Blutkörper	10600	Weiße Blutkörper	12800
Polynukleäre Leukozyten .	24·0%	Polynukleäre Leukozyten .	23·0%
Lymphozyten	68·5%	Lymphozyten	67·5%
Mononukleäre Leukozyten.	5·0%	Mononukleäre Leukozyten.	6·0%
Eosinophile Leukozyten .	2·5%	Eosiniophle Leukozyten .	3·5%

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 136. Temp. 35·8. Derm. +. Ruhig, schläft. Atmung 24. Gesichtsröte gering.

22 Min. n. d. Inj.: Puls 152. Lippen trocken, Pupillen erweitert. Temp. 35·8. Derm. —. Ruhig. Atmung 24. Geringe Gesichtsröte.

50 Min. n. d. Inj.: Puls 156. Lippen trocken. Pupillen maximal weit. Sonst wie vorher.

85 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Pupillen weit. Temp. 35·8. Sonst wie oben. — Sehr geringe Reaktion (+).

Adrenalin 0·0004.

V. d. Inj.: Puls 100. Temp. 36·4. Atmung 28. Gesicht mäßig blaß. Derm. —. Sehr still.

10 Min. n. d. Inj.: Puls 150. Atmung 24. Blässer. Derm. —. Stiert vor sich hin.

35 Min. n. d. Inj.: Puls 100. Temp. 37·1. Atmung 24. Frischere Gesichtsfarbe. Derm. —. — Geringe Reaktion (+).

Nachuntersuchung nach abgelaufenem Keuchhusten:

Pilokarpin 0·004.

V. d. Inj.: Puls 112. Temp. 37·3. Derm. + (weiß). Aschner: Puls wird kleiner. Ruhig. Atmung 40. Blaß.

10 Min. n. d. Inj.: Kein Schweiß, kein Speichelfluß. Verdrießlich. Starke Gesichtsröte.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Schwitzt wenig am Kopf. Kein Speichel. Derm. + (rot). Aschner: Puls wird kleiner. Verdrießlich. Atmung 40. Starke Gesichtsröte.

35 Min. n. d. Inj.: Stärkere Schweißsekretion. Reichlicher Speichelfluß. Temp. 35·8. Derm. (+) rot. Verdrießlich. — Starke Reaktion (++++).

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 112. Lippen trocken. Pupillen mäßig weit. Temp. 36·3. Derm. —. Ruhig. Atmung 36. Gesicht mäßig gerötet.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 112. Keinerlei Veränderung gegen oben.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 100. Lippen trocken. Pupillen mäßig weit. Temp. 35·5. Derm. —. Schläft. Atmung 32. Gesicht mäßig gerötet. — Keine Reaktion (—).

Adrenalin 0·0004.

V. d. Inj.: Puls 128. Temp. 37·0. Atmung 32. Gesicht rosig. Derm. —.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Temp. 37·2. Atmung 36. Gesicht rosig. Derm. (+). Reflexe nicht gesteigert. — Keine Reaktion (—).

Nach 25 g Dextrose (2·6 g pro Kilogramm Körpergewicht) und gleichzeitiger Injektion von 0·0004 g Adrenalin: nach 1 und nach 3½ Stunden Nylander und Trommer negativ.

Fall 8. Maria H., 1¾ Jahr. Gewicht 9·8 kg. Keuchhusten. Stadium convulsivum.

Pilokarpin 0·002.

V. d. Inj.: Puls 132. Temp. 38·6. Derm. +. Aschner — —. Benehmen ruhig. Atmung 42.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Schweiß und Speichelfluß fehlen. Temp. 39·2. Derm. +. Aschner — —. Atmung beschleunigt.

40 Min. n. d. Inj.: Ein Serumexanthem bricht aus (das Kind war 9 Tage vorher prophylaktisch mit Diphtherieserum injektion erhalten). — Reaktion durch Serumerkrankung verwischt.

Vor der Injektion:		Nach der Injektion:	
Polynukleäre Leukozyten	34·0%	Polynukleäre Leukozyten	46·0%
Lymphozyten	56·7%	Lymphozyten	45·5%
Mononukleäre Leukozyten	4·3%	Mononukleäre Leukozyten	0·0%
Eosinophile Leukozyten	5·0%	Eosinophile Leukozyten	4·5%
		Mastzellen	0·5%

Pilokarpin 0·003.

V. d. Inj.: Puls 128. Temp. 37·8. Derm. + (weiß). Aschner nicht zu prüfen. Atmung 60.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Kein Schweiß. Geringer Speichelfluß. Derm. + (rot). Temp. 37·0. Atmung 60.

50 Min. n. d. Inj.: Wenig Schweiß am Kopf. Kein Speichelfluß. Verhalten unverändert.

65 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Schwitzt nicht mehr. Temp. 37·1. Derm. + (weiß). Atmung 60. — Geringe Reaktion (++).

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 120. Lippen feucht. Pupillen eng. Temp. 36·8. Derm. — —. Freundlich. Atmung 60. Gesicht blaß.

50 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Lippen feucht. Temp. 36·9. Derm. + (weiß). Atmung 68.

120 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Lippen trocken. Wälzt Zunge im Mund. Pupillen erweitert. Temp. 36·4. Derm. + (rot). Unruhig, zornig, zappelig. Atmung beschleunigt. Gesicht gerötet. — Starke Reaktion (+++++).

Atropin 0·0001.

V. d. Inj.: Puls 120. Pupillen mäßig weit. Temp. 37·2. Derm. +. Freundlich. Atmung 66.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Lippen trocken. Pupillen mäßig weit. Temp. 37·2. Derm. +. Unruhig. Atmung 66. Gesicht gerötet.

50 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Temp. 37·0. Derm. +. Weinerlich. Atmung 66. Gesicht gerötet.

75 Min. n. d. Inj.: Puls 144. Lippen trocken. Pupillen erweitert. Derm. +. Atmung 60. Gesicht stark gerötet.

90 Min. n. d. Inj.: Puls 144. Temp. 36·7. Derm. +. Schläft. Atmung 60. Starke Gesichtsröte. — Deutliche Reaktion (+++).

Adrenalin 0·0004.

V. d. Inj.: Puls 132. Blutdruck 67. Temp. 37·4. Aschner — —. Gesicht mäßig blaß. Derm. +. Reflexe lebhaft.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Blutdruck 67. Atmung 60. Aschner — —. Gesicht blässer. Derm. + +. Reflexe gesteigert.

45 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Blutdruck 67. Temp. 37·5. Aschner — —. Gesicht wieder röter. Derm. +. Reflexe lebhaft. — Sehr geringe Reaktion (+).

Vor der Injektion:		Nach d. Injektion (3 St.):	
Polynukleäre Leukozyten	30·0%	Polynukleäre Leukozyten	54·0%
Lymphozyten	63·5%	Lymphozyten	43·0%
Mononukleäre Leukozyten	3·5%	Mononukleäre Leukozyten	0·7%
Eosinophyle Leukozyten	3·0%	Eosinophile Leukozyten	2·3%

Nachuntersuchung nach abgelaufenem Keuchhusten.

Pilokarpin 0·003.

V. d. Inj.: Puls 120. Temp. 37·1. Derm. — —. Freundlich. Atmung 50.

10 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Kein Schweiß. Geringer Speichelfluß. Temp. 37·5. Derm. — —. Weint. Atmung unregelmäßig 44.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Kein Schweiß, kein Speichelfluß. Verdrießlich. Atmung 48. — Sehr geringe Reaktion (+).

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 135. Lippen feucht. Pupillen mäßig weit. Temp. 36·8. Derm. — —. Freundlich. Atmung 44. Gesicht blaß.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 160. Lippen feucht. Pupillen mäßig weit, reagieren. Temp. 36·5. Derm. — —. Munter. Atmung 44. Gesicht rot.

45 Min. n. d. Inj.: Puls 160. Befund wie nach 30 Minuten. — Geringe Reaktion (++).

Adrenalin 0·0004.

V. d. Inj.: Puls 128. Temp. 37·0. Atmung 46. Aschner — —. Gesicht blaß. Derm. —. Ruhiges freundliches Benehmen.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Atmung 48. Aschner — —. Gesicht blaß. Derm. — —. Freundlich, agil.

20 Min. n. d. Inj.: Temp. 37·5. — Keine Reaktion (—).

Fall 9. Karl S., 2¼ Jahre alt. Gewicht 7·8 kg. Keuchhusten. Stadium convulsivum.

Pilokarpin 0·002.

V. d. Inj.: Puls 132. Temp. 36·1. Derm. — —. Aschner: Puls wird kleiner. Gleichmütig, freundlich. Atmung 36.

10 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Schweiß am Kopf ausbrechend. Speichel — —. Derm. (+). Weint. Atmung 36.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Schweiß im Gesicht und am Kopf. Profuser Speichelfluß. Derm. ++. Aschner — —. Mürrisch. Ruhig. Atmung 32.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Kein Schweiß und Speichelfluß. Temp. 36·5. Derm. +. Weint. Atmung 40. — Deutliche Reaktion (+++).

Atropin 0·0001.

V. d. Inj.: Puls 132. Lippen feucht. Pupillen mäßig weit. Temp. 36·9. Derm. — —. Unfreundlich. Atmung 36. Gesicht blaß.

10 Min. n. d. Inj.: Puls 148. Lippen feucht. Pupillen eng. Derm. —. Unfreundlich. Atmung 36. Gesicht gerötet. Schwitzt.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Lippen trocken. Derm. — —. Stimme heiser. Gesicht gerötet.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Pupillen weit. Temp. 36·8. Unzufrieden, unfreundlich. Atmung 44. Gesicht rot. — Deutliche Reaktion (+++).

Adrenalin 0·0004.

V. d. Inj.: Puls 136. Blutdruck 95. Temp. 37·6. Atmung 56. Aschner + 156/125. Blaß. Derm. — —. Ängstlich. Reflexe lebhaft.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 156. Blutdruck 120. Aschner +. Gesicht rosig. Derm. — —. Weint. Reflexe etwas gesteigert.

40 Min. n. d. Inj.: Schwitzt. Sonst wie oben.

50 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Blutdruck 115. Temp. 37·4. Atmung 56. Aschner = +. Derm. — —. — Deutliche Reaktion (+++).

Nach 20 g Dextrose (2·6 g pro Kilogramm Körpergewicht) und gleichzeitiger Injektion von 0·0004 g Adrenalin: nach 3 Stunden Nylander und Trommer +.

Fall 10. Willi S., 1¼ Jahr. Gewicht 8·2 kg. Keuchhusten. Stadium convulsivum im Beginn.

Pilokarpin 0·002.

V. d. Inj.: Puls 135. Temp. 37·6. Derm. ——. Aschner: Puls wird kleiner. Ruhig, freundlich, Atmung 44.

10 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Schwitzt wenig am Kopf. Gesicht gerötet.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 138. Schwitzt im ganzen Gesicht. Geringer Speichelfluß. Ruhig. Atmung 44. Sehr rot im Gesicht.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Temp. 37·7. Atmung 40. Gesicht weniger gerötet. — Deutliche Reaktion (+++).

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 128. Lippen feucht. Pupillen eng. Temp. 37·5. Derm. ——. Freundlich. Atmung 48. Gesicht blaß.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 144. Lippen trocken. Pupillen etwas erweitert. Derm. ——. Gleichmütig. Atmung 48. Gesicht leicht gerötet.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 180. Lippen trocken. Pupillen reagieren auf Licht. Atmung 32. Gesicht leicht gerötet.

50 Min. n. d. Inj.: Puls 148. Gesicht blaß. — Geringe Reaktion (++).

Adrenalin 0·0004.

V. d. Inj.: Puls 132. Blutdruck 80. Temp. 37·4. Atmung 32. Aschner: Puls kleiner. Derm. ——. Gesicht blaß. Lebhaft, freundlich. Reflexe gut auslösbar.

40 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Blutdruck 85. Temp. 37·3. Atmung 50. Tremor angedeutet. Aschner: Puls kleiner. Gesicht blaß. Derm. schwach +. Vergnügt, ausgelassen. Reflexe etwas gesteigert. — Sehr geringe Reaktion (+).

Fall 11. Maria F., 2½ Jahre. Gewicht 9·2 kg. Keuchhusten. Stadium convulsivum.

Pilokarpin 0·002.

V. d. Inj.: Puls 128. Hände etwas feucht. Temp. 37·5. Dermographie ——. Aschner: Puls wird kleiner. Freundlich. Atmung 44.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Hände feucht. Kein Speichelfluß. Auch sonst Befund wie vorher.

30 Min. n. d. Inj.: Außer Temperaturerhöhung auf 38·0 keinerlei Veränderung. — Keine Reaktion (—).

Pilokarpin 0·003.

V. d. Inj.: Puls 128. Temp. 37·1. Ruhig. Atmung 44. Gesicht mäßig gerötet.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Kein Schweiß und Speichelfluß. Derm. ——. Ruhig. Atmung 32. Gesicht stark gerötet.

40 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Kein Schweiß. Profuser Speichelfluß. Temp. 37·1. Derm. + (rot). Weinerlich, unruhig. Starke Gesichtsröte. — Geringe Reaktion (++).

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 148. Pupillen mäßig weit. Temp. 36·0. Derm. +. Freundlich. Atmung 56. Gesicht mäßig gerötet.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 160. Pupillen mäßig weit, reagieren auf Licht. Temp. 36·0. Derm. +. Benehmen unverändert. Atmung 40. Gesicht gerötet.

40 Min. n. d. Inj.: Puls 152. Sonst wie nach 25 Minuten.

55 Min. n. d. Inj.: Puls 144. Pupillen reagieren auf Licht. Temp. 37·0. Derm. +. Atmung 48. Gesicht mäßig gerötet. Hustet nach der Injektion viel mehr und trockener als sonst. — Geringe Reaktion (++).

Atropin 0·0003.

V. d. Inj.: Puls 116. Lippen feucht. Pupillen mäßig weit. Temp. 37·4. Derm. ——. Reizbar. Atmung 38. Gesicht mäßig rot.

10 Min. n. d. Inj.: Puls 114. Lippen feucht. Pupillen mäßig weit, reagieren auf Licht. Ruhig. Atmung 48. Gesicht mäßig gerötet.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 160. Pupillen erweitert, reagieren auf Licht. Derm. +. Weint. Atmung 48. Starke Röte des ganzen Körpers.

35 Min. n. d. Inj.: Temp. 37·2. Derm. ++. Hustet trocken und mehr als sonst. — Deutliche Reaktion (+++).

Adrenalin 0·0003.

V. d. Inj.: Puls 136. Blutdruck 80. Temp. 36·9. Atmung 36. Aschner + 136/128. Gesicht rosig. Derm. (+). Weint.

10 Min. n. d. Inj.: Puls 96. Gesicht blaß. Derm. — —. Sehr still.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 96. Irregulärer Blutdruck 75. Atmung 44. Aschner: Puls wird kleiner. Gesicht rosig. Derm. —. Freundlich.

45 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Temp. 37·0. Aschner: Puls wird kleiner. Derm. (+). — Geringe Reaktion (++).

Nach 26 g Dextrose (2·6 g pro Kilogramm Körpergewicht) und gleichzeitiger Injektion von 0·0003 g Adrenalin: nach 2 Stunden Nylander und Trommer +, nach 8 Stunden Nylander und Trommer +. Die gleiche Zuckergabe ohne Adrenalin bewirkte keine Glykosurie.

Adrenalin 0·0005.

V. d. Inj.: Puls 128. Blutdruck 60. Temp. 37·4. Atmung 60. Aschner — —. Gesicht rosig. Derm. — —.

3 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Tremor an den Händen. Äußerst blaß im Gesicht. Weint. Klagt, sie fühle sich schlecht. Starkes Erbrechen. Derm. + (rot).

15 Min. n. d. Inj.: Puls 100, irregulär. Atmung 76. Tremor. Sehr blaß. Weint.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 120, irregulär. Atmung 50. Sehr blaß. Derm. +.

40 Min. n. d. Inj.: Puls 144. Blutdruck 55. Temp. 37·6. Aschner 152/140. Reflexe gesteigert. — Starke Reaktion (++++).

Fall 12. Hans S., 2½ Jahre. Gewicht 8·8 kg. Kein Keuchhusten.

Pilokarpin 0·002.

V. d. Inj.: Puls 112. Temp. 36·8. Derm. — —. Aschner 112/72. Atmung 24.

28 Min. n. d. Inj.: Puls 112. Wenig Schweiß am Kopf. Geringer Speichelfluß. Temp. 37·1. Derm. stark +. Aschner 112/88 —. Benehmen unverändert. Atmung 24.

38 Min. n. d. Inj.: Puls 104. Wenig Schweiß, kein Speichelfluß. Temp. 36·8. Sehr still. Atmung 20. Schläft bald ein. — Geringe Reaktion (++).

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 116. Lippen feucht. Pupillen mäßig weit. Temp. 36·7. Derm. — —. Ruhig. Atmung 28. Blaß.

10 Min. n. d. Inj.: Puls 160. Mund trocken. Pupillen erweitert. Starke Lichtscheu. Temp. 37·0. Derm. — —. Ruhig. Atmung 24. Gesicht wenig gerötet.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Mund weniger trocken. Pupillen erweitert. Lichtscheu. Derm. — —. Atmung 25. — Deutliche Reaktion (+++).

Adrenalin 0·0004.

V. d. Inj.: Puls 104. Temp. 36·8. Reflexe gut auslösbar. Aschner: Puls wird kleiner. Gesicht blaß. Derm. — —.

15 Min. n. d. Inj.: Keine Veränderungen gegen vorher.

25 Min. n. d. Inj.: Außer Temp. 36·9 keine Veränderung gegen vorher.

40 Min. n. d. Inj.: Puls 88. Sonst keine Veränderung. Keine Reaktion (—).

Fall 13. Nora Ilse E., 2½ Jahre alt. 9·6 kg. Keuchhusten. Stadium convulsivum.

Pilokarpin 0·002.

V. d. Inj.: Puls 112. Temp. 37·0. Derm. (+). Aschner — —. Freundlich, ruhig. Atmung 40.

12 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Kein Schweiß und Speichelfluß, auch sonst keine Veränderung gegen vorher.

32 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Sonst gleicher Befund.

70 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Temp. 37·1. Sonst wie vor der Injektion. — Keine Reaktion (—).

Pilokarpin 0·003.

V. d. Inj.: Puls 140. Temp. 37·7. Derm. +. Aschner + 140/120. Puls wird kleiner. Gesicht blaß. Atmung 40.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Wenig Schweiß am Kopf. Kein Speichelfluß. Derm. ++. Aschner 132/124. Puls kleiner. Starke Gesichtsröte. Atmung 32. Sehr ruhig.

45 Min. n. d. Inj.: Puls 148. Kein Schweiß und Speichelfluß. Temp. 37·2. Derm. ++. Aschner + 148/128. Gesicht blaß. Atmung 32. Schläft ein. — Geringe Reaktion (—).

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 148. Lippen feucht. Pupillen eng. Temp. 37·5. Derm. +. Ruhig. Atmung 48. Gesicht rosig.

10 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Außer trockenem Husten keine Veränderung im Befund.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Lippen trocken. Temp. 36·5. Derm. +. Schläft. Atmung 32. Gesicht blaß.

50 Min. n. d. Inj.: Befund unverändert.

70 Min. n. d. Inj.: Puls 88. Temp. 37·3. Lippen trocken. Atmung 36. Vermehrte, trockene Hustenanfälle. — Geringe Reaktion (++).

Adrenalin 0·0004.

V. d. Inj.: Puls 116. Blutdruck 55. Temp. 37·0. Atmung 40. Aschner: Puls wird kleiner. Gesicht blaß. Derm. (+). Reflexe lebhaft.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Blutdruck 65. Atmung 44. Aschner: Puls kleiner. Gesicht blaß. Derm. +. Ruhig, freundlich. Reflexe etwas gesteigert.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Blutdruck 60. Temp. 37·2. Atmung 44. Aschner: Puls unfühlbar. Gesicht blaß. Derm. +. Freundlich. — Geringe Reaktion (++).

Fall 14. Johanna K., 3½ Jahre. Gewicht 12 kg. Keuchhusten. Stadium convulsivum.

Pilokarpin 0·002.

V. d. Inj.: Puls 100. Temp. 37·0. Derm. —. Aschner 100/88. Gleichmütig. Atmung 46.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Kein Schweiß- und Speichelfluß. Temp. 37·4. Derm. — —. Aschner 120/100. Benehmen unverändert. Atmung 46.

60 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Kein Schweiß und Speichelfluß. Temp. 37·3. Derm. — —. Aschner 120/110. Benehmen unverändert. Atmung 48. — Keine Reaktion (—).

Vor der Injektion:		Nach d. Injektion (3 St.):	
Weiße Blutkörper	17500	Weiße Blutkörper	18000
Polynukleäre Leukozyten .	35·0%	Polynukleäre Leukozyten .	35·0%
Lymphozyten	56·0%	Lymphozyten	55·0%
Mononukleäre Leukozyten.	6·0%	Mononukleäre Leukozyten.	7·0%
Eosinophile Leukozyten .	3·0%	Eosinophile Leukozyten .	3·0%

Pilokarpin 0·004.

V. d. Inj.: Puls 120. Temp. 37·4. Derm. (+). Aschner 120/100. Ruhig. Atmung 25.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 114. Kein Schweiß und Speichelfluß. Temp. 37·5. Derm. (+). Aschner 112/105. Benehmen unverändert. Atmung 38.

60 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Kein Schweiß und Speichelfluß. Temp. 37·4. Derm. (+). Aschner 120/110. Schläft. Atmung 30. — Keine Reaktion (—).

Vor der Injektion:		Nach d. Injektion (3 St.):	
Weiße Blutkörper	17000	Weiße Blutkörper	20000
Polynukleäre Leukozyten .	40·0%	Polynukleäre Leukozyten .	39·0%
Lymphozyten	55·0%	Lymphozyten	58·0%
Mononukleäre Leukozyten.	4·0%	Mononukleäre Leukozyten.	2·0%
Mastzellen.	1·0%	Mastzellen.	0·0%
Eosinophile Leukozyten .	0·0%	Eosinophile Leukozyten .	1·0%

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 114. Pupillen eng. Temp. 37·1. Derm. — —. Gleichmütig. Atmung 36. Gesicht blaß.

35 Min. n. d. Inj.: Puls 136. Lippen feucht. Pupillen ein wenig erweitert, reagieren auf Licht. Temp. 37·4. Derm. — —. Schläft. Atmung 26. Gesicht etwas gerötet.

65 Min. n. d. Inj.: Puls 126. Lippen feucht. Pupillen wenig erweitert. Temp. 37·2. Derm. — —. Schläft. Atmung 32. Gesicht etwas gerötet.

2½ Stunden n. d. Inj.: Puls 126. Keine Alteration des Allgemeinbefindens. Atmung 36. Gesicht blaß. — Geringe Reaktion (++).

Atropin 0·0004.

V. d. Inj.: Puls 96. Pupillen eng. Temp. 38·5. Derm. — —. Gleichmütig. Atmung 30. Gesicht blaß.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Lippen trocken. Pupillen maximal weit. Temp. 38·5. Derm. — —. Weinerlich, unruhig, unzufrieden. Atmung 38. Gesicht sehr rot.

70 Min. n. d. Inj.; Puls 130. Mund und Lippen sehr trocken. Wälzt Zunge im Mund. Pupillen maximal weit. Temp. 38·5. Derm. — —. Unruhig. Atmung 35. Gesicht sehr rot.

4 Stunden n. d. Inj.: Kind somnolent, weinerlich, redet irre, verkennt die Umgebung, fällt, wenn es aufgesetzt wird, gegen das Bettgitter. Macht ataktische, unkoordinierte Bewegungen. Hat viele trockene, heisere Keuchhustenanfälle ohne Auswurf (im Gegensatze zu sonst). Puls äußerst frequent. Erregungszustände und Pulsfrequenz wachsen so, daß 0·003 g Pilokarpin subkutan gegeben werden. Zahl der Hustenanfälle wächst. Flockenlesen. Greift nach Gegenständen, die nicht vorhanden. Wutausbrüche.

6 Stunden n. d. Inj.: Äußerst lustig.

10 Stunden n. d. Inj.: Tiefer Schlaf. Am nächsten Morgen Benehmen und Hustenanfälle wie sonst. — Sehr starke Reaktion (++++).

Adrenalin 0·0003.

V. d. Inj.: Puls 110. Blutdruck 70. Temp. 37·1. Atmung 54. Aschner 120/100. Gesicht blaß. Derm. — —.

10 Min. n. d. Inj.: Puls 118. Blutdruck 75. Atmung 42. Gesicht blaß. Derm. — —.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 110. Temp. 37·3. Aschner 100/100. Puls kleiner. Gesicht blaß. Derm. —.

45 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Blutdruck 80. Temp. 37·2. Atmung 52. Aschner: Puls kleiner. Gesicht blaß. Derm. —. Keine Alteration des Allgemeinbefindens. — Sehr geringe Reaktion (+).

Adrenalin 0·0005.

V. d. Inj.: Puls 126. Blutdruck 70. Temp. 38·2. Atmung 48. Aschner —. Gesicht blaß. Sehr still.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 126. Blutdruck 75. Temp. 38·2. Atmung 48. Aschner —. Gesicht blaß.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 126. Blutdruck 85. Temp. 38·2. Atmung 58. Aschner —.

45 Min. n. d. Inj.: Puls 126. Blutdruck 75. Temp. 38·2. Atmung 58. Aschner —. Gesicht blaß. Müde. — Sehr geringe Reaktion (+).

Fall 15. Grete B., 3¾ Jahre. Gewicht 12·5 kg. Keuchhusten. Stadium convulsivum.

Pilokarpin 0·002.

V. d. Inj.: Puls 128. Temp. 37·0. Derm. +. Aschner —.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Kein Schweiß und Speichelfluß. Temp. 37·3. Derm. +. Aschner —. Atmung unverändert.

60 Min. n. d. Inj.: Schläft fest. — Keine Reaktion (—).

Pilokarpin 0·004.

V. d. Inj.: Puls 132. Temp. 37·1. Derm. +. Aschner —. Lebhaft.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Geringer Schweißausbruch. Wenig Speichelfluß. Temp. 37·3. Aschner 132/112. (Irregulär.) Müde.

60 Min. n. d. Inj.: Starker Schweiß. Profuse Speichelsekretion Derm. —. Schläft. Starke Gesichtsröte. — Starke Reaktion (++++).

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 120. Lippen feucht. Temp. 36·6. Derm. —. Gleichmütig. Atmung 36. Gesicht blaß.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 106. Keine Trockenheit im Munde, keine Pupillenerweiterung. Temp. 37·1. Derm. —. Benehmen unverändert. Atmung 30. Gesicht blaß.

55 Min. n. d. Inj.: Puls 110. Pupillen nicht erweitert. Temperatur 37·2. Derm. + (rot). Atmung 30. Keine Gesichtsröte.

120 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Temp. 37·0. Derm. +. Atmung 38. — Sehr geringe Reaktion (+).

Atropin 0·0004.

V. d. Inj.: Puls 100. Lippen feucht. Pupillen eng. Temp. 36·6. Derm. —. Freundlich. Atmung 30. Gesicht blaß.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 152. Lippen und Mund trocken. Pupillen maximal weit. Temp. 36·6. Derm. —. Freundlich. Atmung 24. Gesicht livid gerötet.

50 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Mund trocken. Pupillen reagieren nicht auf Licht. Temp. 36·9. Derm. —. Ruhig. Atmung 26. Gesicht gerötet.

4 Stunden n. d. Inj.: Puls 132. Temp. 36·4. Sehr weinerlich, heiser. Hustet kruppös. — Starke Reaktion (++++).

Adrenalin 0·0003.

V. d. Inj.: Puls 104. Blutdruck 80/50. Temp. 37·2. Atmung 28. Aschner 104/88. Gesicht blaß. Derm. —.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 112. Blutdruck 88/50. Atmung 28. Aschner 112/100. Gesicht blaß. Derm. —.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Blutdruck 80. Temp. 37·2. Gesicht blaß. Derm. —.

50 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Blutdruck 80. Atmung 36. Sonst unverändert.

75 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Blutdruck 80. Temp. 37·2. Sonst wie vorhin.

100 und 120 Min. n. d. Inj.: Keine Veränderung. — Keine Reaktion (—).

Adrenalin 0·0005.

V. d. Inj.: Puls 92. Blutdruck 77. Temp. 37·0. Atmung 28. Aschner —. Gesicht blaß.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 100. Blutdruck 77. Atmung 38. Aschner —. Derm. —.

40 Min. n. d. Inj.: Puls 100. Temp. 36·9. Atmung 38. Aschner —. Gesicht blaß. Derm. (+).

60 Min. n. d. Inj.: Keine Veränderung.

90 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Blutdruck 77. Temp. 37·0. Atmung 32. Aschner —. Derm. —.

120 Min. n. d. Inj.: Keine Veränderung. — Sehr geringe Reaktion (+).

Vor der Injektion:		Nach d. Injektion (3 St.):	
Weiße Blutkörper	11250	Weiße Blutkörper	22000
Polynukleäre Leukozyten .	50·0%	Polynukleäre Leukozyten .	57·0%
Lymphozyten	42·0%	Lymphozyten	40·7%
Mononukleäre Leukozyten.	3·0%	Mononukleäre Leukozyten.	0·3%
Mastzellen.	0·0%	Mastzellen.	9·3%
Eosinophile Leukozyten .	5·0%	Eosinophile Leukozyten .	1·7%

Nachuntersuchung nach abgelaufenem Keuchhusten.

Pilokarpin 0·004.

V. d. Inj.: Puls 108. Temp. 37·1. Derm. —. Aschner: Puls kleiner. Zappelig. Atmung 32.

10 Min. n. d. Inj.: Puls 124. Kein Schweiß und Speichelfluß. Unruhig. Atmung 28.

25 Min. n. d. Inj.: Schwitzt stark. Kein Speichelfluß. Temperatur 37·0. Derm. ++. Aschner 124/118. Puls wird kleiner. Atmung 24. Schmerzen an der Urethralmündung.

35 Min. n. d. Inj.: Schläft. — Deutliche Reaktion (+ + +).

Atropin 0·0004.

V. d. Inj.: Puls 92, irregulär. Mund und Lippen feucht. Pupillen mäßig weit. Temp. 37·2. Derm. —. Zappelig. Atmung 36. Gesichtsfarbe frisch.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 128, regulär. Pupillen weit, reagieren nicht. Temp. 36·6. Derm. + weiß. Schläfrig. Atmung 28.

30 Min. n. d. Inj.: Temp. 36·6. Müde, schläfrig. Gesicht rot. Heiße Wangen. Hustet.

90 Min. n. d. Inj.: Puls 152, regulär. Mund sehr trocken. Temp. 35·7. Derm. + weiß. Schläft. Atmung 20. Gesicht nicht mehr besonders gerötet.

100 Min. n. d. Inj.: Erwacht, verkennt die Umgebung, redet irre, greift in die Luft.

3 Stunden n. d. Inj.: Puls 168. Rauhe Stimme. Stärkste Agilität. Verworrene Reden. Wasserheller Urin. Eiweiß negativ.

7 Stunden n. d. Inj.: Puls 112. klein, regulär, inäqual. Schläft. — Starke Reaktion (+ + + +).

Adrenalin 0·0005.

V. d. Inj.: Puls 96. Blutdruck 75. Temp. 36·7. Atmung 26. Aschner 96/88. Puls wird kleiner. Derm. —. Reflexe lebhaft.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 108, irregulär. Temp. 36·5. Aschner: Puls wird kleiner. Derm. +. Reflexe lebhaft, nicht gesteigert.

70 Min. n. d. Inj.: Puls 100, irregulär. Temp. 35·9. Atmung 26. Derm. —. Schläft. — Sehr geringe Reaktion (+).

Vor der Injektion:		Nach der Injektion:	
Weiße Blutkörper	18200	Weiße Blutkörper	28700
Polynukleäre Leukozyten .	36·0%	Polynukleäre Leukozyten .	34·5%
Lymphozyten	51·0%	Lymphozyten	54·5%
Mononukleäre Leukozyten.	10·0%	Mononukleäre Leukozyten.	6·5%
Eosinophile Leukozyten .	3·0%	Eosinophile Leukozyten .	3·0%
		Myelozyten	1·0%
		Mastzellen	0·5%

Fall 16. Elisabeth F., 4 Jahre alt. Gewicht 12 kg. Keuchhusten. Stadium convulsivum.

Pilokarpin 0·002.

V. d. Inj.: Puls 120. Temp. 36·5. Derm. —. Aschner —. Freundlich. Atmung 30.

35 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Kein Schweiß und Speichelfluß. Temp. 36·8. Derm. —. Aschner — —. Benehmen unverändert. Atmung 30.

70 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Kein Schweiß und Speichelfluß. Temp. 37·2. Aschner 120/114. Atmung 36. — Keine Reaktion (—).

Vor der Injektion:		Nach d. Injektion (3 St.):	
Weiße Blutkörper	20000	Weiße Blutkörper	19000
Polynukleäre Leukozyten .	40·0%	Polynukleäre Leukozyten .	34·0%
Lymphozyten	53·0%	Lymphozyten	62·0%
Mononukleäre Leukozyten.	4·0%	Mononukleäre Leukozyten.	2·0%
Eosinophile Leukozyten .	3·0%	Eosinophile Leukozyten .	2·0%

Pilokarpin 0·004.

V. d. Inj.: Puls 135. Temp. 37·7. Derm. —. Aschner —. Lebhaft. Atmung 52.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Starker Schweißausbruch. Temperatur 37·6. Derm. —. Aschner —. Leicht benommen. Atmung 44.

50 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Temp. 36·6. Derm. —. Aschner —. Sehr still und blaß. Atmung 48. Starkes Erbrechen.

180 Min. n. d. Inj.: Schläft. — Starke Reaktion (+ + + +).

Vor der Injektion:		Nach d. Injektion (3 St.):	
Polynukleäre Leukozyten .	45·0%	Polynukleäre Leukozyten .	42·0%
Lymphozyten	50·0%	Lymphozyten	55·0%
Mononukleäre Leukozyten.	2·0%	Mononukleäre Leukozyten.	1·0%
Eosinophile Leukozyten .	3·0%	Eosinophile Leukozyten .	2·0%

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 120. Lippen feucht. Pupillen eng. Temp. 37·2. Derm. —. Atmung 40. Gesicht blaß.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Lippen und Mund trocken. Pupillen maximal weit, reagieren nicht auf Licht. Derm. —. Durst. Atmung 36. Gesicht rot.

60 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Lippen und Mund trocken. Pupillen maximal weit. Derm. —. Temp. 37·3. Schläft fest. Atmung 38. Gesicht gerötet.

3 Stunden n. d. Inj.: Puls 135. Lippen und Mund trocken. Pupillen weit. Weinerlich, still. Atmung 36. Gesicht rot. — Deutliche Reaktion (+ + +).

Atropin 0·0003.

V. d. Inj.: Puls 120. Lippen feucht. Pupillen eng. Temp. 37·3. Derm. + rot. Atmung 36.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 154. Pupillen maximal weit. Temperatur 36·8. Derm. + weiß. Unfreundlich. Atmung 44.

50 Min. n. d. Inj.: Puls 130. Mund sehr trocken. Pupillen reagieren nicht. Temp. 36·9. Derm. + rot. Schläft. Atmung 36. Gesicht rot.

100 Min. n. d. Inj.: Puls 130. Trockenheit des Mundes. Maximal weite Pupillen. Derm. + weiß. Schläft. Atmung 36.

2½ Stunden n. d. Inj.: Wälzt sich ruhelos im Bett. Hat starken Durst. Wälzt die Zunge im Mund. Stöhnt. Hat viele trockene Hustenanfälle. — Starke Reaktion (+ + + +).

Adrenalin 0·0003.

V. d. Inj.: Puls 120. Blutdruck 80. Temp. 38·1. Atmung 56. Aschner —. Gesicht mäßig rot. Derm. —. Zappelig.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Atmung 56. Gesicht blaß. Derm. —. Zappelig.

35 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Blutdruck 95. Temp. 38·1. Atmung 56. Aschner —. Gesicht weniger blaß. Derm. —. Zappelig.
80 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Blutdruck 90. Temp. 37·6. Atmung 40. Aschner —. Derm. —. Benehmen unverändert.
120 Min. n. d. Inj.: Blutdruck 86. Temp. 37·4. Atmung 48. Sonst unverändert. — Geringe Reaktion (++).

Vor der Injektion:		Nach d. Injektion (3 St.):	
Polynukleäre Leukozyten	43·5%	Polynukleäre Leukozyten	38·0%
Lymphozyten	53·5%	Lymphozyten	57·5%
Mononukleäre Leukozyten	2·0%	Mononukleäre Leukozyten	2·0%
Mastzellen	0·5%	Mastzellen	0·0%
Eosinophile Leukozyten	0·5%	Eosinophile Leukozyten	2·5%

Nachuntersuchung nach abgelaufenem Keuchhusten.

Pilokarpin 0·004.
V. d. Inj.: Puls 112. Temp. 37·5. Derm. —. Atmung 36.
10 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Derm. —. Scheint sich äußerst unbehaglich zu fühlen.
20 Min. n. d. Inj.: Sehr wenig Schweiß am Kopf. Kein Speichelfluß. Derm. —. Starkes subjektives Unbehagen. Gesicht bald blaß, bald rot.
35 Min. n. d. Inj.: Puls 144. Weniger Schweiß. Kein Speichelfluß. Derm. —. Unbehaglich, weint. Atmung 36. — Deutliche Reaktion (+++).

Atropin 0·0002.
V. d. Inj.: Puls 116. Pupillen eng. Temp. 37·8. Derm. —. Äußerst lebhaft. Atmung 36. Gesicht mäßig gerötet.
15 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Mund sehr trocken. Wälzt Zunge im Mund. Pupillen erweitert. Derm. —. Lebhaft. Gesicht mäßig gerötet.
30 Min. n. d. Inj.: Puls 144. Mund sehr trocken. Pupillen maximal weit. Derm. —. Gesicht sehr rot.
90 Min. n. d. Inj.: Schläft. — Deutliche Reaktion (+++).

Adrenalin 0·0003.
V. d. Inj.: Puls 128. Blutdruck 85. Temp. 37·8. Atmung 52. Aschner —. Gesicht mäßig gerötet. Derm. + weiß.
25 Min. n. d. Inj.: Puls 134. Blutdruck 95. Temp. 38·0. Atmung 48. Aschner —. Gesicht mäßig gerötet. Derm. —.
70 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Blutdruck 85.

Nach 35 g Dextrose (2·6 g pro Kilogramm Körpergewicht) und gleichzeitiger Injektion von 0·0003 g Adrenalin; nach 1 Stunde Nylander und Trommer +, nach 2 Stunden Nylander und Trommer +, nach 10 Stunden Nylander und Trommer —. (Bei der gleichen Menge Dextrose ohne Adrenalininjektion war niemals Zucker im Urin.) — Geringe Reaktion (++).

Fall 17. Hans T., 5½ Jahre. Gewicht 12 kg. Keuchhusten. Stadium convulsivum.

Pilokarpin 0·002.
V. d. Inj.: Puls 135. Feuchte Hände. Temp. 38·2. Derm. —. Aschner —. Freundlich. Atmung 32.
10 Min. n. d. Inj.: Puls 148. Feuchte Hände, sonst kein Schweiß. Kein Speichelfluß. Derm. —. Benehmen unverändert. Atmung 32.
30 Min. n. d. Inj.: Puls 156. Kein Speichel und Schweiß. Temp. 38·2. Derm. —. Aschner —. Benehmen unverändert. Atmung 32. — Keine Reaktion (—).

Pilokarpin 0·003.

V. d. Inj.: Puls 140. Temp. 37·7. Derm. stark —. Aschner 140/120. Puls wird kleiner. Sehr ruhig. Gesicht blaß. Atmung 40.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Schwitzt ein wenig am Kopf. Kein Speichelfluß. Derm. ++. Aschner 132/124. Puls wird kleiner. Müde. Gesicht sehr stark gerötet. Atmung 32. Schläft.

45 Min. n. d. Inj.: Puls 148. Schwitzt nicht mehr. Kein Speichelfluß. Temp. 37·2. Derm. —. Aschner 148/138. Puls kleiner. Gesicht blaß. Atmung 32. Schläft. — Geringe Reaktion (—+).

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 92. Lippen und Mund feucht. Pupillen mäßig weit. Temp. 37·8. Derm. +. Ruhig. Atmung 32. Gesicht mäßig gerötet.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Lippen feucht. Pupillen reagieren auf Licht. etwas erweitert, Derm. (—). Benehmen unverändert. Atmung 40. Gesicht blaß.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Pupillen wie oben. Temp. 37·3. Derm. —. Ruhig. Atmung 32. Gesicht mäßig rot.

50 Min. n. d. Inj.: Temp. 37·4. Schläft. Gesicht mäßig rot.

65 Min. n. d. Inj.: Puls 160. Derm. —. Schläft. Atmung 40. Gesicht leicht gerötet. — Sehr geringe Reaktion (—+).

Adrenalin 0·0005.

V. d. Inj.: Puls 136. Blutdruck 75. Temp. 38·6. Atmung 40. Aschner: Puls wird kleiner. Gesicht blaß. Derm. —. Freundlich, still. Reflexe positiv, lebhaft.

10 Min. n. d. Inj.: Puls 160. Aschner —. Gesicht blaß. Derm. —. Benehmen unverändert. Reflexe nicht gesteigert.

25 Min. n. d. Inj.: Blutdruck 85. Aschner —. Gesicht blaß. Derm. —. Benehmen unverändert.

40 Min. n. d. Inj.: Puls 168. Atmung 36. Sonst wie nach 25 Minuten.

50 Min. n. d. Inj.: Puls 172. Temp. 38·6. Atmung 36. Aschner —. Gesicht rosig. — Sehr geringe Reaktion (+).

Fall 18. Fritz Sch., 5½ Jahre. Gewicht 16 kg. Keuchhusten. Stadium convulsivum.

Pilokarpin 0·002.

V. d. Inj.: Puls 120. Kein Schweiß und Speichelfluß. Temperatur 36·5. Derm. ++ rot. Aschner 120/112. Benehmen freundlich. Atmung 30.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Kein Schweiß und Speichelfluß. Temp. 36·7. Derm. ++ rot. Aschner 128/118. Gesicht etwas stärker gerötet. Atmung 32.

45 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Kein Schweiß und Speichelfluß. Temp. 36·8. Derm. ++. Atmung 30.

75 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Sonst wie nach 45 Minuten. — Keine Reaktion (—).

Vor der Injektion:		Nach d. Injektion (3 St.):	
Polynukleäre Leukozyten	30·0%	Polynukleäre Leukozyten	40·0%
Lymphozyten	61·0%	Lymphozyten	50·0%
Mononukleäre Leukozyten	1·0%	Mastzellen	0·5%
Eosinophile Leukozyten	7·0%	Eosinophile Leukozyten	7·5%

Pilokarpin 0·004.

V. d. Inj.: Puls 120. Temp. 37·5. Derm. —. Aschner 120/120. Puls wird kleiner. Lebhaft. Atmung 30.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 124. Etwas Schweiß am Kopf. Kein Speichelfluß. Temp. 37·5. Derm. ++. Aschner —. Wird still, fühlt sich unwohl und übel. Atmung 27.

40 Min. n. d. Inj.: Puls 116. Kein Schweiß und Speichelfluß. Derm. ++. Fühlt sich besser. Munter. Atmung 24.

60 Min. n. d. Inj.: Puls 126. Temp. 37·2. Derm. ++. Aschner —. Wohl, lebhaft. Atmung 24.

80 Min. n. d. Inj.: Puls 126. Temp. 37·6. Derm. +. Aschner —. Munter. Atmung 28. — Geringe Reaktion (++).

Pilokarpin 0·006.

V. d. Inj.: Puls 120. Temp. 36·7. Derm. ++. Aschner 120/120. Puls wird kleiner. Lebhaft. Atmung 20. Blaß.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Starker Schweißausbruch. Kein Speichelfluß. Derm. ++. Aschner: Puls kleiner. Still, ängstlich. Atmung 16. Starke Gesichtsröte.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Schweiß in Abnahme begriffen, aber noch stark. Sehr geringer Speichelfluß. Temp. 36·9. Dermographie +++. Aschner: Puls wird kleiner. Weinerlich. Atmung 14. Starke Gesichtsröte.

40 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Weniger Schweiß. Starker Speichelfluß. Derm. ++. Müde. Gesichtsröte nimmt ab.

60 Min. n. d. Inj.: Puls 116. Schweiß nicht mehr vorhanden. Nur noch geringer Speichelfluß. Temp. 36·5. Derm. ++. Nimmt wieder Anteil an der Umgebung. Lebhaft. Atmung 24. Vermehrte bronchitische Geräusche. — Starke Reaktion (++++).

Vor der Injektion:		Nach d. Injektion (3 St.):	
Polynukleäre Leukozyten	55·0%	Polynukleäre Leukozyten	24·0%
Lymphozyten	30·0%	Lymphozyten	56·0%
Mononukleäre Leukozyten	1·0%	Mononukleäre Leukozyten	3·0%
Eosinophile Leukozyten	13·0%	Eosinophile Leukozyten	17·0%
Mastzellen	1·0%		

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 120. Temp. 37·6. Derm. +. Freundlich. Atmung 32. Gesicht blaß.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 160. Lippen feucht. Pupillen maximal weit, reagieren nicht auf Licht. Derm. +. Benehmen unverändert. Atmung 32. Gesicht blaß.

60 Min. n. d. Inj.: Plus 135. Klagt über starken Durst. Pupillen wie nach 20 Minuten. Derm. +. Fühlt sich unwohl, weinerlich. Atmung 32. schniefend, Gesicht rot.

90 Min. n. d. Inj.: Puls 148, klein. Mund sehr trocken, durstig. Pupillen wie nach 20 Minuten. Temp. 36·2. Derm. ++. Schläft und weint beim Aufwachen. Atmung 28. Gesicht sehr rot. Viele trockene Hustenanfälle.

110 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Mund trocken. Pupillen maximal weit. Temp. 36·2. Atmung 24. Gesicht weniger gerötet. — Starke Reaktion (++++).

Adrenalin 0·0003.

V. d. Inj.: Puls 114. Temp. 37·5. Blutdruck 100. Atmung 36. Gesicht rosig. Derm. +.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Blutdruck 100. Atmung 40. Gesicht rosig. Derm. +.

45 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Temp. 37·2. Blutdruck 100. Atmung 32. Derm. +.

65 Min. n. d. Inj.: Unverändert. — Keine Reaktion (—).

Adrenalin 0·0005.

V. d. Inj.: Puls 116. Blutdruck 95. Temp. 37·6. Atmung 36. Aschner — —. Gesicht mäßig gerötet. Derm. +.

2 Min. n. d. Inj.: Wird blaß. Klagt, ihm sei schlecht und weint. Unwohlsein dauert 2 Minuten.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Blutdruck 102. Temp. 37·6. Atmung 36. Gesicht nicht mehr blaß. Derm. +.

60 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Blutdruck 95. Atmung 32. Aschner — —. Derm. +. — Deutliche Reaktion (+++).

Vor der Injektion:		Nach d. Injektion (3 St.):	
Weiße Blutkörper	10000	Weiße Blutkörper	10500
Polynukleäre Leukozyten .	34·5%	Polynukleäre Leukozyten .	36·5%
Lymphozyten	49·5%	Lymphozyten	39·0%
Eosinophyle Leukozyten .	17·0%	Eosinophile Leukozyten .	15·5%
		Mononukleäre Leukozyten.	8·5%

Fall 19. Martha B., 6 Jahre. Gewicht 15 kg. Keuchhusten. Stadium convulsivum.

Pilokarpin 0·002.

V. d. Inj.: Puls 92. Temp. 37·4. Derm. + weiß. Aschner —. Munter. Atmung 38.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 92. Kein Speichelfluß und Schweiß. Derm. + rot. Atmung 36.

50 Min. n. d. Inj.: Puls 112. Kein Speichelfluß oder Schweiß. Temp. 37·2. Derm. + weiß. Aschner —. Atmung 32.

100 Min. n. d. Inj.: Puls 112. Temp. 37·4. Derm. + weiß. Aschner —. Atmung 32. — Keine Reaktion (—).

Vor der Injektion:		Nach d. Injektion (3 St.):	
Weiße Blutkörper	11250	Weiße Blutkörper	8230
Polynukleäre Leukozyten .	46·0%	Polynukleäre Leukozyten .	42·7%
Lymphozyten	44·0%	Lymphozyten	44·7%
Mononukleäre Leukozyten.	3·0%	Mononukleäre Leukozyten .	7·3%
Eosinophile Leukozyten .	7·0%	Eosinophyle Leukozyten .	5·3%

Pilokarpin 0·004.

V. d. Inj.: Puls 108. Temp. 37·1. Derm. —. Aschner — —. Lebhaft.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Schweißausbruch beginnt am Kopf. Profuser Speichelfluß. Temp. 37·2. Derm. ++. Aschner —. Lebhaft.

35 Min. n. d. Inj.: Puls 132. Schweiß läßt nach, desgleichen Speichelfluß. Derm. —. Aschner —. Lebhaft. Gesteigerter Harndrang.

60 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Nur wenig Schweiß am Kopf. Kein Speichelfluß. Temp. 37·2. Derm. —. Aschner —. Lebhaft. — Deutliche Reaktion (+++).

Vor der Injektion:		Nach d. Injektion (3 St.):	
Weiße Blutkörper	6500	Weiße Blutkörper	7800
Polynukleäre Leukozyten .	35·6%	Polynukleäre Leukozyten .	46·7%
Lymphozyten	55·3%	Lymphozyten	45·3%
Mononukleäre Leukozyten.	1·7%	Mononukleäre Leukozyten.	1·0%
Eosinophile Leukozyten .	7·6%	Eosinophile Leukozyten .	7·0%

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 88. Pupillen eng. Temp. 37·4. Derm. —. Munter. Atmung 40. Gesicht blaß.

15 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Pupillen erweitert. Temp. 36·8. Derm. + weiß. Still. Atmung 40. Gesicht wenig gerötet.

35 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Pupillen erweitert. Temp. 36·8. Derm. +. Sehr still. Schnarchende Atmung. Gesicht etwas gerötet.

120 Min. n. d. Inj.: Puls 135. Trockene Lippen. Pupillen erweitert. Derm. + weiß. Unruhig, verdrossen. Atmung 28. Gesicht gerötet. — Deutliche Reaktion (+++).

Adrenalin 0·0003.

V. d. Inj.: Puls 100. Blutdruck 110. Temp. 37·7. Aschner —. Gesicht blaß. Derm. —.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 130. Blutdruck 110. Temp. 37·8. Sonst wie oben.

70 Min. n. d. Inj.: Puls 120. Sonst Befund wie oben. — Keine Reaktion (—).

Vor der Injektion:		Nach d. Injektion (3 St.):	
Weiße Blutkörper	7500	Weiße Blutkörper	13120
Polynukleäre Leukozyten .	53·0%	Polynukleäre Leukozyten .	64·8%
Lymphozyten	36·0%	Lymphozyten	24·8%
Mononukleäre Leukozyten.	5·0%	Mononukleäre Leukozyten.	0·0%
Eosinophile Leukozyten .	6·0%	Eosinophile Leukozyten .	4·4%
		Mastzellen.	0·8%

Adrenalin 0·0006.

V. d. Inj.: Puls 80. Blutdruck 95. Temp. 36·8. Atmung 30. Gesicht blaß. Weißer Derm. Zappelig.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 108. Blutdruck 104. Temp. 37·1. Atmung 36. Gesicht blaß. Derm. + weiß. Zappelig.

45 Min. n. d. Inj.: Puls 96. Blutdruck 105. Atmung 32. Derm. — —.

2¼ Stunden n. d. Inj.: Puls 96. Blutdruck 105. Atmung 32. Sonst wie oben. — Sehr geringe Reaktion (+).

Vor der Injektion:		Nach d. Injektion (3 St.):	
Weiße Blutkörper	15000	Weiße Blutkörper	9300
Polynukleäre Leukozyten .	48·5%	Polynukleäre Leukozyten .	55·5%
Lymphozyten	38·0%	Lymphozyten	37·5%
Mononukleäre Leukozyten.	2·0%	Mononukleäre Leukozyten.	2·0%
Eosinophile Leukozyten .	11·5%	Eosinophile Leukozyten .	5·0%

Nachuntersuchung nach abgelaufenem Keuchhusten.

Pilokarpin 0·004.

V. d. Inj.: Puls 112. Temp. 37·7. Derm. — —. Aschner 112/100. Puls wird kleiner. Munter. Atmung 44.

20 Min. n. d. Inj.: Puls 140. Kein Schweiß und Speichelfluß. Derm. —. Aschner 145/135. Rotes Gesicht. Atmung 40.

30 Min. n. d. Inj.: Fühlt sich übel und erbricht. Sehr blaß. Derm. +.

35 Min. n. d. Inj.: Puls 128. Temp. 37·5. Kein Schweiß und Speichelfluß. Derm. ++. Aschner 128/120. Gesicht rot. Fühlt sich noch übel, ist müde. Atmung 40. — Deutliche Reaktion (+++).

Atropin 0·0002.

20 Min. n. d. Inj.: Sehr stark beschleunigter Puls. Lippen etwas trocken. Pupillen erweitert, reagieren auf Licht. (Das genaue Untersuchungsprotokoll ging verloren.) — Deutliche Reaktion (+++).

Adrenalin 0·0006.

Geringe Pulsbeschleunigung. Dermographismus wurde negativ. (Genaueres Protokoll verloren gegangen.) — Sehr geringe Reaktion (+).

Nach 44 g Dextrose (2·6 g pro Kilogramm Körpergewicht) und gleichzeitiger Injektion von 0·0006 g Adrenalin: Nylander und Trommer +. Die gleiche Zuckergabe ohne Adrenalin bewirkte keine Glykosurie.

Fall 20. Kornelia G., 7½ Jahre. Gewicht 15·5 kg. Keuchhusten. Stadium convulsivum.

Pilokarpin 0·004.

V. d. Inj.: Puls 120. Temp. 37·9. Aschner 120/104. Still. Atmung 40.

30 Min. n. d. Inj.: Puls 150. Schwitzt wenig am Kopf. Kein Speichelfluß. Aschner 150/138 +. Fühlt sich schlecht, sehr blaß.

40 Min. n. d. Inj.: Puls 160, sehr klein. Nur noch wenig Schweiß. Kein Speichelfluß. Außerordentlich still.

60 Min. n. d. Inj.: Puls 160. Kein Schweiß und Speichelfluß. Sehr still. Atmung 40.

80 Min. n. d. Inj.: Temp. 39·1. Munter, aber ruhig. — Geringe Reaktion (++).

Atropin 0·0002.

V. d. Inj.: Puls 100. Pupillen eng. Temp. 38·2. Derm. —. Durstig. Atmung 46.

25 Min. n. d. Inj.: Puls 200. Mund sehr trocken. Pupillen maximal weit, reagieren nicht auf Licht. Derm. — weiß. Durstig. Atmung 48. Puls äußerst klein.

60 Min. n. d. Inj.: Puls 176. Mund sehr trocken. Pupillen maximal weit. Derm. + weiß.

100 Min. n. d. Inj.: Puls 200. Mund trocken. Pupillen maximal weit. Temp. 38·2. Unruhig. Atmung 48. — Starke Reaktion (++++).

Adrenalin 0·0005.

V. d. Inj.: Puls 136. Blutdruck 90. Temp. 38·3. Atmung 52. Aschner 136/120. Gesicht rosig. Derm. —. Still. Reflexe träge.

25 Min. n. d. Inj.: Atmung 44. Sonst alles unverändert.

35 Min. n. d. Inj.: Derm. (+). Sonst alles unverändert.

50 Min. n. d. Inj.: Alles unverändert.

80 Min. n. d. Inj.: Temp. 35·5. — Keine Reaktion (—).

Literatur:

1. Amberg, zitiert nach Bauer.
2. Bauer, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1912, 107.
3. Bertelli, Falta und Schweeger, Zeitschr. f. klin. Med., 1910, 71.
4. Boschan, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912, 10.
5. Biedl und Reiner, Pflügers Arch., 1898, 73.
6. Eppinger und Heß, Zeitschr. f. klin. Med., 1909, 67 und 68.
7. Fröhlich und Loewi, Arch. f. exper. Pharmakol., 1908, 59.
8. Harnack und Meyer, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakologie, 1880, 12.
9. Krasnogorski, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1914, 12.
10. Lehmann, Zeitschr. f. klin. Med., 1915, 81.
11. Meyer und Gottlieb, Exper. Pharmakol., 1914, III. Aufl.
12. Neumann, Therap. d. Gegenwart, 1919, 7. Heft.
13. Petrén und Thorling, Zeitschr. f. klin. Med., 1911, 73.
14. Sardemann, Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap., 1913, 12.
15. Schiff, Monatschr. f. Kinderheilk., 1918, 14.
16. Sticker, Der Keuchhusten, 1911, II. Aufl.
17. Tomaszewski, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1918, 124.
18. Wentges, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1914, 113.

Nr.	Name	Alter	Gewicht in *kg*	Pilokarpin	Reaktion	N.-U. Pilokarpin	Reaktion	Atropin	Reaktion	N.-U. Atropin	Reaktion	Adrenalin	Reaktion	N.-U. Adrenalin	Reaktion
Fall 1	Asta v. d. E. Keuchhusten	5 Monate	5	0·0005 0·001	— ++++			0·00005	+++			0·0003	+		
Fall 2*	Gerd M. kein Keuchhusten	9 Monate	6	0·002	+++			0·0001	+++			0·0004	+		
Fall 3	Karl K. Keuchhusten	1¼ Jahr	8·5	0·002	+++			0·0001	+			0·0004	++		
Fall 4*	Werner E. kein Keuchhusten	1¼ Jahr	7·5	0·002	+++			0·0002	++++			0·0004	+		
Fall 5	Kurt L. Keuchhusten	1¼ Jahr	7·8	0·002	++			0·0001	+++			0·0004	+		
Fall 6	Willi R. kein Keuchhusten	1½ Jahr	7·5	0·002	+++			0·0002	++++			0·0004	++		
Fall 7*	Henriette M. Keuchhusten	1¾ Jahr	9	0·002 0·003 0·004	— — ++++	0·004	++++	0·0002	+	0·0002	—	0·0004	++	0·0004	—
Fall 8	Maria H. Keuchhusten	1¾ Jahr	9·8	0·002 0·003	—? ++	0·003	+	0·0001 0·0002	+++ ++++	0·0002	++	0·0004	+	0·0004	—
Fall 9	Karl S. Keuchhusten	2¼ Jahre	7·8	0·002	+++			0·0001	+++			0·0004	+++		

| | | |

(*Aus dem Kinderhospital Lübeck [Direktor: Professor Dr. Klotz].*)

Epithelkörpertransplantation bei kindlicher Tetanie.

Von **Dr. Rosa Lange.**

Die guten Erfolge der Chirurgen mit der Transplantation von Parathyreoidalkörpern bei postoperativer Tetanie regten uns an, diesen Weg zur Heilung auch bei der Spasmophilie der Säuglinge einzuschlagen. Der chirurgischen Literatur zufolge ist bei 14 Fällen von parathyreopriver Tetanie nach der Implantation von Epithelkörperchen promptes Aufhören der Krämpfe und trophischen Störungen festgestellt worden, während leichte Zeichen einer latenten Tetanie in Form der elektrischen Übererregbarkeit sowie des Chvostekschen Phänomens fortbestanden. Für die Überpflanzung der Nebenschilddrüsen kommt nur die homoioplastische Methode in Betracht, da man experimentell und durch operative Mißerfolge erkannt hat, daß artfremde Epithelkörperchen schnell resorbiert werden. Es ergibt sich daraus die ziemlich große Schwierigkeit für den Bezug von Epithelkörperchen. Diese Frage ist natürlich in einer Kinderklinik viel schwieriger zu lösen als in einer chirurgischen Klinik mit größerem operativem Material. Ich habe die Entnahme der Nebenschilddrüsen stets selbst ausgeführt, und zwar in Narkose, nicht in Lokalanästhesie. Naturgemäß muß man die Technik erst an der Leiche erlernen. Dann aber kann jeder chirurgisch etwas geschickte Arzt die Operation am Lebenden vornehmen. Es war Zufall, daß unsere erste Epithelkörperchenoperation sich förmlich spielend erledigte, da die Drüsen sofort zu finden waren. In anderen Fällen muß man aber mühsam suchen. Die Nähe der großen Gefäße und Nerven setzt selbstverständlich größte Vorsicht und, wie oben erwähnt, gewisses technisches Können voraus. Es wurde in 4 Fällen eine Implantation vorgenommen. Die Krankengeschichten sind folgende:

1. R. Walter. Aufnahme 17. Februar 1919.

12 Monate altes, pastöses Kind. Skelettsystem: Kraniotabes, Epiphysenverdickung. Stellt sich noch nicht. Innere Organe o. B. Nervensystem: Chvostek links positiv. Elektrische Untersuchung: K.-Ö.-Z. 2, S.-Z. 4 M.-A.

28. Februar. Typische Tetaniehaltung. Laryngospasmus. K.-Ö.-Z. 5, S.-Z. 3·2 M.-A.

12. März. Karpopedalspasmen unverändert bei innerlicher Kalziumchloriddarreichung. Implantation eines Epithelkörperchens in die rechte Infraklavikulargrube.

14. März. Tetanie unverändert. Es werden noch zwei große Epithelkörperchen in die Subkutis der linken Infraklavikulargrube implantiert.

15. März. Schwere Karpopedalspasmen. K.-Ö.-Z. 0·8, S.-Z. 1·8 M.-A.

20. März. Laryngospasmus. Chvostek beiderseits lebhaft. Spasmen in den Extremitäten unverändert. K.-Ö.-Z. 1·1, S.-Z. 2·5 M.-A. — Eiterung der 2. Implantationswunde. Inzision. Entfernung der transplantierten Organe.

30. März. Tetanie unverändert. Phosphorlebertran.

11. April. Bewegt die Hände frei, keine Spasmen in den Füßen, kein Ziehen.

18. April. K.-Ö.-Z. 2·6, S.-Z. 3·2 M.-A.

25. April. Exzision des linken implantierten Epithelkörperchens zur histologischen Untersuchung. Ergebnis: Resorbiert.

5. Mai. Geheilt entlassen.

2. K. Else, aufgenommen am 25. Februar 1919.

Alter 1½ Jahre. Wird wegen rachitischer Skoliose der Lendenwirbelsäule eingeliefert. In der Entwicklung zurückgebliebenes Kind. Innere Organe: Perkutorisch und röntgenologisch nachweisbare Thymushyperplasie. Nervensystem: Chvostek negativ. Galvanische Untersuchung: K.-Ö.-Z. 2·5, S.-Z. 3 M.-A.

12. März. Implantation eines Epithelkörperchens; keine manifesten Tetaniesymptome.

18. März. Wunde reaktionslos verheilt. Elektrische Erregbarkeit: K.-Ö.-Z. 15, S.-Z. 3 M.-A.

20. März. Nach Molkenkost beiderseits Fazialisreflex auslösbar. Wieder elektrisch übererregbar: K.-Ö.-Z. 2, S.-Z. 3·8 M.-A.

15. April. Das exzidierte Transplantat erweist sich bei histologischer Untersuchung als Fett- und Bindegewebe.

3. F. Klara. Aufnahme am 6. Mai 1919 wegen Stimmritzenkrampf. Alter 1 Jahr, 8 Monate. Kräftiges Mädchen. Chvostek positiv. Trousseau negativ. Laryngospasmus. Keine Tetaniehaltung. Elektrische Untersuchung: K.-Ö.-Z. 1·2, S.-Z. 3·5 M.-A.

13. Mai. Laryngospasmus und Übererregbarkeit unverändert. Implantation von 1 Epithelkörperchen.

18. Mai. Immer noch ziehende Inspiration. K.-Ö.-Z. 3·5, S.-Z. 3·0 M.-A.

19. Mai. K.-Ö.-Z. 4·5, S.-Z. 3·0 M.-A.

22. Mai. K.-Ö.-Z. 8, S.-Z. 3 M.-A. Beim Schreien noch leichtes Ziehen.

28. Mai. Elektrische Erregbarkeit stets normal.

13. Juni. Entfernung der transplantierten Drüse. Histologischer Befund: Keine Epithelzellen. Fettgewebe.

4. U. Willi. Aufnahme am 6. September 1919 im Alter von 11 Monaten wegen akuter Ernährungsstörung und Rachitis.

9. November. Erholt sich gut nach sehr schwerer Intoxikation. Bei zufälliger elektrischer Untersuchung wird eine latente Spasmophilie entdeckt. K.-Ö.-Z. 3·5, S.-Z. 3 M.-A. Chvostek negativ. Peroneusreflex beiderseits positiv.

1. Dezember. Chvostek positiv. Peroneus positiv. K.-Ö.-Z. 1, S.-Z. 1·5 M.-A.

15. Dezember. Leichter Laryngospasmus.

4. Januar 1920. Nach längerer Kalziumdarreichung keine wesentliche Änderung. Chvostek positiv. Peroneus positiv. K.-Ö.-Z. 2, S.-Z. 2·5 M.-A.

19. Januar. Temperatur 38·8. Bei einer Inspektion des Rachens eklamptischer Anfall. Starker Laryngospasmus.

23. Januar. Hat keine allgemeinen Krämpfe mehr gehabt, aber immer noch Laryngospasmus. Heute Karpopedalspasmen, Karpfenmund. Tetaniegesicht. Implantation von 1 Epithelkörperchen in die Brusthaut.

24. Januar. Unverändert. Mehrmals Laryngospasmus. Keine Eklampsie.

25. Januar. Während der Nacht ruhig; morgens schwerer eklamptischer Anfall mit sofortigem Exitus letalis. — Untersuchung des transplantierten Gewebes: Typische Epithelkörperzellen.

Man wird zugeben, daß die Resultate unserer Transplantationen nicht zu weiteren Versuchen ermutigen. In Fall 1 wurden 3 Epithelkörperchen überpflanzt, ohne daß die geringste Wirkung auf die schwere Tetanie zu verzeichnen gewesen wäre. Allerdings mußte 8 Tage nach der Operation die eine Implantationswunde wegen Abszedierung wieder geöffnet werden. Die erwartete Wirkung der Nebenschilddrüse hätte sich jedoch — worauf die Chirurgen bekanntlich immer wieder hinweisen — schon vorher bemerkbar machen müssen. Sie blieb nicht nur aus, sondern die Tetaniesymptome steigerten sich sogar. Die Übererregbarkeit war maximal. Erst nach Behandlung mit Phosphorlebertran und strenger Milchentziehung schwand die manifeste Tetanie. Ebenso ungünstig hinsichtlich des Transplantationserfolges ist der an sich leichte Fall 2, bei welchem wir mehr aus theoretischem Interesse transplantierten, zu beurteilen. Das Kind hatte nur eine latente Spasmophilie, seine Übererregbarkeit wurde nach der Operation normal. Man konnte mit Recht eine gute Funktion des Epithelkörperchens annehmen. Eine Provokation der Tetanie durch Darreichung von Molke führte trotzdem das Chvosteksche Phänomen und erneute Übererregbarkeit herbei. Ein gewisser Erfolg unserer Therapie ist in Fall 3 zu verzeichnen, wenn auch die Heilung viel langsamer eintrat, als man erhofft hatte. Hier wurde zuerst die Übererregbarkeit normal, dann verlor sich auch der Stimmritzenkrampf. Bei längerer klinischer Beobachtung zeigte das Kind nie wieder spasmophile Symptome, obwohl keine besondere Diät eingehalten wurde. Nach 4 Wochen war das Epithelkörperchen resorbiert; es läßt sich schwer entscheiden, ob es vorher die Heilung herbeigeführt hat oder ob sie spontan eingetreten ist.

Ich komme nun zur Besprechung des letzten und bedeutungsvollsten Falles. Bei einem in der Reparation nach einer akuten Ernährungsstörung befindlichen Säugling wird als Nebenbefund eine latente Spasmophilie entdeckt. Nach mehreren Wochen tritt Laryngospasmus auf, ebenso ein lebhafter Peroneus- und Fazialisreflex. Plötzlich bekommt das bis dahin ganz muntere Kind gelegentlich einer fieberhaften Infektion schwersten Laryngospasmus und eklamp-

tische Konvulsionen. Nach 2 Tagen treten Karpopedalspasmen hinzu. Es wird in diesem Stadium ein großes Epithelkörperchen, das einem 4jährigen Kind entnommen wird, unter die Haut der Infraklavikulargrube implantiert. Nach 12 Stunden ist die Tetaniestellung unverändert. Krämpfe sind nicht wieder vorgekommen. Im Laufe des Tages zeigt sich keine Änderung, ab und zu besteht Laryngospasmus. 36 Stunden nach der Operation bekommt das Kind in der Nacht einen schweren eklamptischen Anfall, dem es erliegt.

Mit diesem Fall ist unser Interesse an der Epithelkörperüberpflanzung zur Heilung der Säuglingstetanie erloschen. Es waren alle Vorbedingungen erfüllt, unter denen die transplantierte Drüse ihre Wirkung hätte entfalten können. Das Epithelkörperchen war relativ groß, wurde unter Vermeidung einer Blutung sofort implantiert und nach 36 Stunden noch in frischem Zustande wieder aufgefunden. Die histologische Untersuchung stellte fest, daß es sich wirklich um eine Nebenschilddrüse gehandelt hatte. Trotzdem war kein Einfluß auf die Tetanie zu verzeichnen; der Patient ging zugrunde, ehe man ihm mit einer anderen Therapie helfen konnte. Vergleicht man damit die Transplantationserfolge bei postoperativer Tetanie, so gewinnt man den Eindruck, daß die Nebenschilddrüsenüberpflanzung bei der Säuglingstetanie aussichtslos ist. Dort machte sich die Besserung schon am nächsten Tage bemerkbar, die allgemeinen Konvulsionen blieben aus, die Karpopedalspasmen gingen in den folgenden Tagen zurück. Hier besteht der tetanische Zustand weiter und ein schwerer Krampfanfall beendet das Leben. Also völliges Versagen! Auch die 3 ersten Fälle erfüllten die Hoffnungen nicht, die wir auf die Therapie gesetzt hatten. Bei der späteren histologischen Untersuchung war in allen Transplantaten das spezifische Gewebe zugrunde gegangen und durch Fett ersetzt worden. Man könnte nun einwenden, daß gar kein Epithelkörper implantiert worden wäre. Da es uns aber nach gründlicher anatomischer Vorübung immer geglückt war, die Nebenschilddrüsen zu finden, sogar bei Säuglingsleichen, liegt kein Grund für die Annahme vor, daß wir uns gerade in den ersten 3 Fällen im Transplantationsmaterial geirrt hätten, im vierten Fall aber nicht. Außerdem ist es bekannt und als unangenehm hervorgehoben worden, daß die Epithelkörper sich nicht lange am Orte der Überpflanzung lebensfähig erhalten, sondern leicht resorbiert werden. Dadurch ist es zu erklären, daß nach Transplantationen wegen parathyreopriver Tetanie nach monatelanger Heilung wieder Tetanie auftrat; auch unser Fall 2 ist in diesem Sinne zu beurteilen. Als Vorbedingung zur Einheilung und zur Funktion ist eine besonders vorsichtige Behandlung der zarten Epithelkörper während der Operation geboten. Als Ursache unserer Mißerfolge könnte man uns noch vorwerfen, daß wir zu wenig Drüsen implantiert hätten. In Fall 1 konnten wir 3, sonst nur 1 Epithelkörperchen transplantieren wegen Mangel an Material. Doch stammten die betreffenden Epithelkörper stets von älteren Kindern und boten den Säuglingen relativ viel Drüsengewebe im Vergleich mit ihren eigenen winzigen Parathyreoidkörpern.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Epithelkörpertransplantation bei der Kindertetanie versagt hat. 3 ungeheilten Fällen steht 1 fraglicher Heilerfolg gegenüber. Bei der außerordentlichen Schwierigkeit in der Beschaffung von transplantablem Gewebe und bei der Unsicherheit der Einheilung und Funktion der Drüsen ist von dieser Therapie unbedingt abzuraten.

Literatur.

Borchers, Münchener med. Wochenschr., 1919, N. 4, S. 111.
Borchers, Zentralbl. f. Chir., 1919, Nr. 3.
Borchers, Zentralbl. f. Chir., 1919, Nr. 46.
Hammerschmidt, Über Epithelkörpertransplantation bei postoperativer Tetanie. Inaug.-Dissert., Tübingen 1919.

(*Aus der Göttinger Universitäts-Kinderklinik*
[*Direktor: Professor Göppert*].)

Das Erythem (Rash) der Varizellen.

Von **Dr. Wilhelm Arkenau**, Volontärassistent.

Von Knöpfelmacher ist im letzten Jahr eine ausführliche Arbeit über Rash bei Varizellen veröffentlicht. Durch Zufall haben wir in der letzten Zeit in der Universitäts-Kinderklinik eine Varizellenepidemie mit einer auffallenden Häufung von Rash erlebt. Hierzu nahm ich noch drei weitere Varizellenfälle, die ich außerhalb der Klinik in einer Familie zu behandeln Gelegenheit hatte. Es waren hier der Vater mit seinen beiden Kindern erkrankt.

Zunächst fällt bei der hiesigen Windpockenepidemie, wie bereits oben erwähnt, das auffallend häufige Vorkommen von Rash auf. Während Knöpfelmacher die Häufigkeit des Rash auf kaum 1% annimmt — er selbst sah ihn nur zweimal, Roger unter 111 Fällen auch zweimal —, beobachteten wir ihn in 32 Fällen sechsmal, das sind 19%. Alter und Geschlecht spielt keine Rolle beim Auftreten des Rash. Von den Erkrankten war ein Mann 33 Jahre alt, drei Kinder waren im Spielalter, ein Kind reichlich 1 Jahr und ein anderes im ersten Halbjahre. Es waren in unseren Fällen die Patienten, deren Varizellen durch einen Rash kompliziert waren, fast alle sehr schwer krank. Außerdem vereiterten bei einem Kind die Varizellen und waren erst nach 4 Wochen unter Hinterlassung von tiefen Narben verheilt; ein anderes hat heute, 10 Tage nach Auftreten der Erkrankung, noch Eiweiß im Urin.

Unter den 6 Rashfällen fehlte bei einem Kranken überhaupt jegliche Varizelleneruption, bei einem anderen traten nur ganz vereinzelte Varizellenbläschen auf, bei den vier übrigen war die Anzahl derselben mehr oder minder zahlreich. Der Rash trat, wie Demme es beobachtet hat, nie präruptiv auf, sondern fast stets gleichzeitig mit den Varizellen. Nur einmal kam er erst am fünften Erkrankungs-

tage und wurde nicht begleitet von einem neuen Ausbruch von Varizellenbläschen. 2 Tage vorher hatte der letzte Schub stattgefunden.

Die Dauer des Rash war in unseren Erkrankungsfällen im Gegensatze zu den von Knöpfelmacher erwähnten sehr verschieden. Während er bei einem Kinde bereits am ersten Tage wieder verschwand, dauerte er dreimal 3 und zweimal sogar 8 Tage.

Daß ein und derselbe Patient von mehrmaligen Schüben des Rash befallen wurde, sahen wir nicht. In einem Falle wechselte die Röte des Erythems an den einzelnen Tagen sehr, doch handelte es sich nicht um neue Schübe.

Der Rash begann bei unseren Patienten meist im Gesichte und am Rumpfe und breitete sich von hier aus auf die Extremitäten aus. Einmal trat er nur am Rumpf und an den oberen Extremitäten auf. Sein Aussehen war in allen Fällen scharlachähnlich, seine Farbe verschieden vom Hellrot bis zum satten Scharlachrot.

Viermal sahen wir bei unseren Kranken Ödeme auftreten, und zwar dreimal im Gesicht und einmal an beiden Händen. Die Ödeme waren erst nach 2—3 Tagen wieder verschwunden.

Die Diagnose Rash dürfte in den meisten Fällen leicht sein, wo die Varizellen ausgesprochen sind. Schwierigkeiten bietet sie besonders dann, wenn das Erythem scharlachähnlich ist, die Varizellenbläschen nur ganz vereinzelt oder überhaupt nicht auftreten und der Rash, wie gerade bei unseren anfangs fraglichen Fällen erst nach 8 Tagen verschwindet. Hier ist es nur bei Würdigung aller Nebenumstände möglich, die Diagnose Rash zu stellen.

Das mit nur ganz vereinzelter Varizelleneruption erkrankte Kind war eines schweren Diabetes wegen in der Kinderklinik aufgenommen und bekam Varizellen mit Rash am 25. Tage nach der Aufnahme. In der Klinik war seit Monaten vorher kein einziger Scharlachfall vorgekommen. Dagegen waren auf allen Abteilungen seit einigen Wochen Varizellen. Auf der Abteilung, wo dies Kind lag, waren seit 11 Tagen mehrere Fälle aufgetreten. Das Kind hatte keine Scharlachangina, keine Himbeerzunge, keine Blutungen in den Gelenkbeugen. Auch traten diese in den Ellenbogenbeugen durch längeres Stauen der Oberarme nicht auf. Hinterher trat keine Schuppung ein. Der Ausschlag bot jedoch das typische Bild eines Scharlachexanthems.

Noch schwieriger war die Diagnose in dem zweiten Falle, wo es sich um einen 33 Jahre alten Mann handelte, der nur einen skarlatiniformen Rash ohne Varizellenbläschen hatte. Früher hatte er Varizellen nicht gehabt. Das Erythem, dem 2 Tage eine allgemeine Mattigkeit vorausging, trat unter hohem Fieber auf. Es begann an Kopf und Rumpf und erstreckte sich am folgenden Tag auch auf die Extremitäten. Das Gesicht war ödematös geschwollen, der Rachen stark gerötet. Es fehlte aber sonst jedes Zeichen, das für Scharlach gesprochen hätte. Auch trat keine Schuppung ein. Von seinen beiden Kindern erkrankte das eine 8 Tage vorher, das andere 3 Tage später mit sehr zahlreichen Varizellen. Das erstere hatte ebenfalls einen skarlatinösen Rash und eine ödematöse Schwellung des Gesichtes. Das Erythem sah bei Vater und Kind genau gleich aus.

Durch die Veröffentlichung unserer Fälle von Erythem bei Varizellen wollen wir die Knöpfelmacher sche Arbeit ergänzen. Wir sahen, daß die Dauer und der Verlauf unserer Erytheme sich teilweise wesentlich von den Fällen Knöpfelmachers abhoben. Besonders möchte ich nochmals hinweisen auf die außerordentliche Häufung von Erythemen während einer Varizellenepidemie, auf die ungewöhnlich lange Dauer derselben sowie auf das gleichzeitig häufige Auftreten von Ödemen bei Erythemkranken.

Unter einem Rash versteht man ein flüchtiges Erythem. Bei unseren Fällen konnte jedoch mit einer Ausnahme von einer Flüchtigkeit des Ausschlages keine Rede sein. Man dürfte daher gut daran tun, den Namen Rash durch Erythem zu ersetzen.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen* [*Direktor: Professor Dr. F. Göppert*].)

Delirien bei Pneumonie im Kindesalter.

Von **Siegmund Freudenthal.**

Es ist eine bekannte Tatsache, daß bei den verschiedensten körperlichen Erkrankungen, die mit mehr oder weniger hohem Fieber einhergehen, oft Störungen der Psyche eintreten, die man als Delirien bezeichnet. Man versteht darunter rasch verlaufende, tiefer greifende Bewußtseinsstörungen mit stürmischen Reizerscheinungen auf sensorischem und motorischem Gebiete, bei welchen die primäre Inkohärenz, die Desorientierung sowie der abnorm beschleunigte Ablauf des dissoziierten, durch Halluzinationen und Illusionen vielfach bestimmten Vorstellungsinhaltes die wesentlichsten Merkmale des deliranten Zustandsbildes sind.

Schon die Ärzte des Altertums hatten beobachtet, daß bei körperlichen Erkrankungen oft gleichzeitig solche geistige Störungen auftraten. Erst am Ende des 18. Jahrhunderts aber stellte Esquirol einen ätiologischen Zusammenhang zwischen akuten fieberhaften Erkrankungen und Psychosen als wahrscheinlich hin. In den Vierzigerjahren des vorigen Jahrhunderts gab Baillarger eine Anzahl von Beobachtungen heraus, auf Grund deren er zu zeigen suchte, daß ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Geistesstörungen und Infektionskrankheiten nicht bestehe, daß es sich vielmehr um eine zufällige Kombination handle. Diese Frage wurde durch Untersuchungen französischer und deutscher Autoren bald im Sinne Esquirols entschieden.

Psychische Störungen bei akuten Infektionskrankheiten sind nicht selten. Besonders oft sind sie beobachtet bei Typhus und Influenza, weiter auch in weniger häufigen Fällen bei Pneumonie, Polyarthritis rheumatica, Meningitis epidemica und anderen Infektionskrankheiten. Nach Müller sind 2% aller geistigen Stö-

rungen auf dem Boden von akuten Infektionskrankheiten entstanden, nach Adler sogar 4·5%.

Man kann bei den Delirien nach dem jeweiligen Zustandsbilde vier Stadien unterscheiden, die aber fließend ineinander übergehen können. Das erste Stadium ist charakterisiert durch allgemeines Unbehagen, Eingenommenheit des Kopfes, leichte Unruhe und Störung des Schlafes; das zweite durch Halluzinationen, Gemütsbewegungen und stärkere Unruhe. Im dritten Stadium wird die motorische Erregung und das Halluzinieren stärker, die Bewußtseinstrübung nimmt zu; im vierten Stadium geht die Erregung zurück, die Kranken sprechen zusammenhanglose Worte, greifen ziellos in die Luft, die Benommenheit wird tiefer und schließlich geht der Zustand in das Koma über.

Je nach dem Stadium der Infektionskrankheiten, in dem die psychischen Störungen auftreten, unterscheidet man verschiedene Arten von Delirien. Zunächst die Inkubations- oder Initialdelirien, die die Krankheit einleiten und in vielen Fällen bei Ausbruch der für die Krankheit charakteristischen Symptome wieder verschwinden. An sie würden sich dann die Fieberdelirien anreihen, die aber mit den Initial- und Inkubationsdelirien so Hand in Hand gehen, daß, wie Siemerling sagt, eine Trennung ausgeschlossen ist. Die Hauptsymptome des ausgebildeten Fieberdeliriums sind Bewußtseinstrübung, Desorientiertheit und Sinnestäuschungen. Unter den Sinnestäuschungen sind es vor allem solche des Gehörs: Donner, Läuten, Stimmen, mit denen sich Gesichtstäuschungen verbinden. Die Kranken sehen Gestalten von Tieren, Menschen und Köpfen. Bei Kindern ist der Inhalt der Sinnestäuschungen angenehm: liebliche Musik, Engelsgestalten mit Flügeln, spielende Kinder, mit denen sie sich necken und rufen, schöne Landschaften, Gärten mit Blumen. Ferner treten Delirien meist im Anschluß an den kritischen Temperaturabfall ganz akut auf in der Form der sogenannten Kollapsdelirien. Ihre Hauptsymptome sind: hochgradige Verwirrtheit mit traumhaften Sinnestäuschungen und lebhafter Bewegungsdrang. Im Stadium der Rekonvaleszenz erscheinen die eigentlichen Psychosen.

Über die Art, wie im allgemeinen die akuten Infektionskrankheiten zu psychischen Störungen disponieren, wissen wir noch nichts Bestimmtes. Kraepelin nimmt als Grundlage das Fieber und weiter Infektion durch Gifte an. Die Höhe der durch das Fieber erzeugten Eigenwärme hat wohl mit dem Ausbruch der Delirien nichts zu tun, zumal die Beobachtungen zeigen, daß schon bei geringem Fieber schwere Delirien auftreten und umgekehrt bei sehr hohen Temperaturen vollständig fehlen. Mehr verfochten wird die Theorie, daß es sich bei den Delirien um toxische Einwirkungen der Infektionsstoffe beziehungsweise der Bakteriengifte auf das Gehirn und den gesamten Stoffwechsel handeln könne. Weber sucht das integrierende Moment in der durch die somatische Erkrankung geschaffenen Blutarmut. Ziehen legt der bei der Deferveszenz auftretenden akuten Herzschwäche Bedeutung bei und er betont hier bei den sogenannten Kollapsdelirien die Prädisposition. Nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren zeigen fast drei Viertel der

im Zusammenhang mit akuten Infektionskrankheiten von psychischen Störungen befallenen Personen ererbte oder erworbene Disposition. Siemerling hat in 20% der Fälle eine hereditäre psychische Disposition festgestellt. Aus dieser Prädisposition würde es sich auch erklären, warum bei einigen schon bei leichter Infektion psychische Störungen auftreten, während bei anderen, selbst bei schwersten Infektionen solche fehlen.

Ein für die Delirien spezifisch anatomischer Befund konnte bisher bei der Sektion letal geendeter Fälle nicht festgestellt werden.

Die Prognose der im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten auftretenden Delirien teilt sich in die der Gesamtaffektion und der geistigen Störung als solcher. Erstere ist natürlich von der Schwere des Grundprozesses abhängig und nach den für diesen gültigen Regeln zu stellen. Die Prognose der psychischen Störung ist nach der übereinstimmenden Ansicht der Autoren im allgemeinen günstig. Die beste Voraussage geben die im Anschluß an den Fieberabfall auftretenden sogenannten Kollaps- oder anämischen Delirien, die meist in wenigen Stunden oder Tagen verlaufen, ohne die geringsten Spuren zu hinterlassen.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen über Delirien gehen wir zu den Delirien bei Pneumonie im Kindesalter über. Ich verwende bei meinen Ausführungen die Krankenfälle, die in den letzten 10 Jahren in der Göttinger Kinderklinik zur Beobachtung gekommen sind und ergänze sie durch einige Fälle aus der Privatpraxis Göppert s, die mir gütigst überlassen wurden. Eingangs meiner Ausführungen wies ich schon darauf hin, daß es keine Infektionskrankheit gibt, in deren Beginn oder weiteren Verlauf nicht einmal psychische Störungen auftreten können. Wenn auch nicht so häufig wie bei Typhus abdominalis und der Influenza, beobachtet man doch im Verlauf einer Pneumonie öfter Delirien. Rilliet und Barthez haben unter den Namen „Pneumonie cérébrale" aus der großen Gruppe der Pneumonie im Kindesalter eine durch ihren eigentümlichen Verlauf wohl charakterisierte Erkrankung beschrieben, von der sie eine eklamptische und eine meningitische Form unterscheiden, je nach dem Vorherrschen von Krampfanfällen oder Bewußtseinsstörungen. Die eine Form ist eine Erkrankung der ersten 2 Lebensjahre, die sich äußert durch Krämpfe nach Art der Spasmophilie, während die meningitische Form eine Erkrankung des gesamten Kindesalters ist, die einhergeht mit Nackensteifigkeit und sonstigen schweren Gehirnsymptomen und besser Pneumonie mit Meningitis serosa genannt werden sollte. Diese Krankheit wollen wir nur streifen; sie zeigt uns jedenfalls die große Affinität der Pneumokokken zum kindlichen Zentralnervensystem. Uns sollen hier die Delirien im Verlaufe der Pneumonie beschäftigen, und zwar ganz besonders die postpneumonischen. Das Material für die folgenden Betrachtungen umfaßt 107 Fälle von Pneumonie bei Kindern im Alter von 2—14 Jahren.

Unter den beobachteten Krankheitsfällen sahen wir die Delirien einmal zu Beginn der Erkrankung einsetzen und sich bis zur

Krise hinziehen, in anderen Fällen begleiteten sie die Krankheit vom Beginne bis zur Krise und eine dritte Art war charakterisiert durch das Auftreten vor der Krise. Weiter wären kurz die Delirien zu erwähnen, die zwar vor der Krise beginnen, sich aber noch über die Krise hinaus fortsetzen. Endlich kommt eine letzte Gruppe von Delirien vor, die sozusagen schlagartig nach dem kritischen Temperaturabfall auftreten, die postpneumonischen.

Diese kurz nach der Krankheit auftretenden Delirien, die man als anämische oder Kollapsdelirien bezeichnet, haben ein besonderes Interesse. Wir haben unter unserem Material fünf Fälle solcher Art gesehen und führen weiter aus der der Privatpraxis Göpperts einzelne Typen dieser Kategorie an.

Bei einem 12jährigen Kinde aus sehr nervöser Familie, Tochter eines Schlächters, sahen wir plötzlich bei einer Pneumonie Delirien auftreten. Der herbeigerufene Arzt fand die Temperatur zur Norm gesunken. Das Kind redete wild gestikulierend vor sich hin und wollte dauernd zur Tür hinaus. Ein weiter beobachtetes Kind — ein Knabe von 6 Jahren — war nach Abfall des Fiebers nur mit Gewalt im Bett zu halten und stürmte, sobald die Schwester das Zimmer verlassen hatte, mit sichtlichen Zeichen der Angst ins Freie. Ein anderer, über 10 Jahre alter Knabe, der gleichfalls nach einer Pneumonie kritisch entfiebert war, versuchte, sobald er allein gelassen wurde, das Fenster zu öffnen, so daß die Fenstergriffe entfernt werden mußten. Über die Gründe der Angst gaben die Kinder keine Auskunft. Bei einem Mädchen im Spielalter richtete sich die Furcht vorzüglich auf das Bett, vor dem es eine Todesangst hatte. Es schien, daß es Mäuse zu sehen glaubte, doch schien zuweilen die Furcht vor Feuer geherrscht zu haben. Sie ließ sich durch Chloral beruhigen und schlief ein, solange die Schwester das Kind auf dem Schoß hielt, sobald es ins Bett gelegt werden sollte, wachte es auf und kreischte laut. Diese Kinder waren alle durch die Pneumonie nicht ernsthaft erschöpft. Bedrohlicher ist folgender Fall:

Ein Mädchen im Spielalter hat eine schwere Pneumonie überstanden, während der es kaum Nahrung zu sich genommen hatte. Während der Krise beginnt ein schweres Delirium, angstvolles Toben mit wirren Reden. Jede Nahrung wird verweigert. Nach einigen Stunden wird das Kind in dem gleichen Erregungszustande mit dem Ausdrucke schwersten Verfalles angetroffen. Nach Chloralklistier tritt anfangs tiefer Schlaf ein. Per Klysma ist Wasserzufuhr und später auch Nahrung möglich. Nur noch einmal ist Chloralklistier erforderlich.

Charakteristisch namentlich für diese postpneumonischen Delirien ist nicht, daß etwa geschwächte Kinder betroffen werden, die meisten sind relativ wenig von der schweren Erkrankung mitgenommen. Die Dauer der Delirien ist durchweg kurz, sie beträgt in den meisten Fällen 1½, selten bis zu 3 Tagen. Inhalt der Sinnestäuschungen sind meist Angstzustände, doch ist der Gegenstand der Angst oft nicht festzustellen. Freundliche Vorstellungen, von denen in der Literatur die Rede ist, haben wir nur ganz selten beob-

achtet. Bei unseren Fällen stellten wir als Inhalt der Sinnestäuschungen: Räuber, Ratten, Pferde usw. fest. Wohl beobachteten wir auch Delirien angenehmen Inhaltes. So bei einem 3½jährigen Knaben mit Poliomyelitis, der noch im Stadium der Meningitis serosa, aber fieberfrei war, daß nachts ein Rehbock in sein Bett kam, was ihn als Försterssohn nicht ängstigte. Ein typhuskrankes Kind im Spielalter hatte bei einem kritischen Temperaturabfalle kurze Zeit Delirien, wobei es sich über die weißen Mäuschen freute. Die freundlichste Form der Sinnestäuschungen zeigte ein nach Meningitis serosa entfiebertes Kind, das selig war, die kerzengeschmückten Gräber bei Allerseelen zu sehen.

Die postpneumonischen, auch anämischen oder sogenannten Kollapsdelirien genannt, sind im wesentlichen nicht different von denen des Initial- und Fieberstadiums. Der Unterschied beruht nur darauf, daß die Kinder bei diesen Delirien viel munterer und aktiver sind als während der pneumonischen Erkrankung selbst. Sie als Kollaps- oder anämische Delirien zu bezeichnen, ist deshalb falsch. Das gleiche Gift ruft sie hervor, nur der Zeitpunkt des Ausbruches ist verschieden. Ihr Auftreten ist unabhängig von Fieber; maßgebend für einen früheren oder späteren Ausbruch der Delirien ist die Virulenz der Erreger.

Was die Häufigkeit der Delirien anlangt, so fand Griesinger unter 72 Fällen von Pneumonie zweimal psychische Störungen, Scholz unter 129 Erkrankungen von Pneumonie 5 Fälle von Geistesstörungen, d. h. in 25·8%. Wir sahen bei 107 Fällen von Pneumonie 14mal psychische Störungen auftreten, d. h. in 7·5%.

Kraepelin betont, daß Oberlappenpneumonien erheblicher zu Geistesstörungen neigen.

Terrile und Gordano beobachteten unter 45 Fällen von Delirien 19mal Spitzenpneumonien, wir von 14 Delirien 8mal.

Was die Frage betrifft, welches Geschlecht das größte Kontingent an Delirien bei Pneumonien tellt, so scheint unser Beitrag zur Kasuistik für das männliche Geschlecht zu sprechen, denn von unseren 14 Fällen haben wir Delirien 9mal bei Knaben, nur 5mal bei Mädchen gesehen.

Bezüglich des Alters scheinen Kinder von 3—7 Jahren bevorzugt. Unter 2 Jahren haben wir das Auftreten von Delirien nicht gesehen. Diese Ergebnisse decken sich auch mit den Beobachtungen von G. H. Melville-Dunlop, der bei einem reichen Material von Kinderpneumonien Delirien niemals vor Ablauf des zweiten Lebensjahres auftreten sah.

Die Delirien kommen, wie wir gesehen haben, in jedem Stadium der Pneumonie vor und ihr Auftreten ist unabhängig einerseits von dem pneumonischen Prozeß, andererseits von der Temperatur. Schon zu Beginn der Erkrankung, wo pneumonische Veränderungen noch gar nicht nachweisbar waren, stellten sich Delirien ein und fehlten z. B. bei ausgebreiteten Infiltrationen der Lunge. Wenn Siemerling betont, daß ihr Kommen und Gehen oft besonders bei Kindern dem Steigen und Fallen der Temperatur parallel geht, so können

wir dies auf Grund unserer Beobachtungen nicht bestätigen. Soviel ergibt sich aus unseren Fällen, daß sie keine Abhängigkeit von der jeweiligen Temperatur zeigen, daß sie zuweilen in schwerster Form auftreten bei geringer Temperatursteigerung und umgekehrt bei höchstem Fieber äußerst milde sich zeigen. Gegen Abend und zur Nachtzeit erfuhren sie eine Steigerung.

Die Prognose der Delirien ist im allgemeinen günstig, sowohl quoad vitam wie auch quoad sanationem. In den Fällen, wo der Tod eintrat, müssen mir als Ursache die Überschwemmung des Organismus mit septischen Erregern ansprechen oder Komplikationen durch andere schwere somatische Erkrankungen. Meist war mit Verschwinden der Pneumonie das Delirium nach 2—3 Tagen schon vorbei, während die tödliche Sepsis fortbestand.

Werfen wir zum Schluß noch einen Blick auf die anzuwendende Therapie, so kommt da vor allen Dingen in Betracht: Beaufsichtigung des Kranken und Fesselung der Erregung durch Chloral ohne Rücksicht auf Puls und Atmung. Die nötige Ruhe, die durch Chloralklistiere erzielt wird, unterhalten wir durch weitere Anwendung von Urethan, zugleich benutzen wir sie, um den Kranken die nötige Nahrung per os oder per rectum zuzuführen. Als Anregungsmittel geben wir gern Wein mit Ei und, soweit Fieber vorhanden ist, machen wir von der günstigen Wirkung von Einpackungen Gebrauch.

Literatur.

1. Adler A., Über die im Zusammenhang mit akuten Infektionskrankheiten auftretenden Geistesstörungen. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1897, Bd. LIII.

2. Binswanger und Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie.

3. Bonhoeffer K., Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten usw. Handbuch der Psychiatrie, Wien, 1912.

4. Göppert F., Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Arbeiten über die übertragbare Genickstarre in Preußen im Jahre 1905.

5. Herrmann, Über die Ursachen und Behandlung der Delirien bei akuten fieberhaften Erkrankungen. Inaug.-Dissert., Berlin, 1901.

6. Holdheim W., Zur Kenntnis der zerebralen fibrinösen Pneumonie im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr., 1896, Jahrgang 22.

7. Marfan M., Formes compliqués et traitement de la pneumonie infantile. Année 20. Semaine méd. 1900.

8. Melville-Dunlop G. H., Über Pneumonie bei Kindern. The Brit. med. Journ., 15. Juli 1908.

9. Müller F. C., Über psychische Erkrankungen bei akuten fieberhaften Krankheiten. Inaug.-Dissert., Kiel, 1881.

10. Rauschke, Begleitdelirien. Berl. klin. Wochenschr., 1905, 42. Jahrg.

11. Scheel, Psychosen im Zusammenhange mit Pneumonie. Med. Klinik, 1907, 3. Jahrg.

12. Siemerling, Über Psychosen im Zusammenhange mit akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Deutsche Klinik, Bd. VI.

13. Whipham J. R., Erfahrungen über Pneumonie im Kindesalter. The Brit. Journ. of child. diseases, Juli 1908.

14. Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin, 1904.

(*Aus der Heidelberger Kinderklinik.*)

Über eine Shiga-Kruse-Epidemie in Heidelberg.

Von **Dr. Elisabeth Jacki,** Assistentin der Klinik.

Am 1. September 1919 erkrankten 12 Säuglinge obiger Klinik mit mehr oder weniger hohen Temperaturanstiegen und schleimigen Durchfällen, die in den folgenden Tagen durch reichliche Blutbeimengungen einen typisch ruhrartigen Charakter annahmen. Zehn von den erkrankten Kindern lagen auf der gleichen Abteilung, zwei lagen auf zwei weiteren getrennt liegenden Abteilungen. War nun dieser explosionsartige Ausbruch auf verschiedenen Abteilungen sehr merkwürdig, so hatten alle diese Kinder doch das eine gemeinsam, daß sie alle mit Buttermehlnahrung ernährt wurden und bei eben dieser Ernährung erkrankt waren. Dazu kam noch, daß, wie sich einige Tage später herausstellte, an dem gleichen Tag noch zwei andere Kinder von außerhalb, die aus unserer Milchküche Buttermehlnahrung bezogen, unter denselben Erscheinungen erkrankt waren und in schwer krankem Zustande in die Klinik eingeliefert wurden.

In den nächsten Tagen traten dann noch einige Neuerkrankungen auf, eine bei einem Kinde, das bis zum 31. August Buttermehlnahrung gehabt hatte, ferner eine bei einem anderen Kind, das bis zum 29. August einschließlich mit Buttermehlnahrung ernährt worden war. Allerdings erkrankte am 2. September schon auch ein Kind, das Milchschleimmischung bekam. Dieses lag jedoch unmittelbar neben einem der ersterkrankten und war wohl von diesem infiziert worden.

Dieser plötzliche Ausbruch einer Erkrankung bei Kindern verschiedener Abteilungen, die die Nahrung gemeinsam hatten, ließ natürlich den Verdacht aufsteigen, daß in der Nahrung irgend welche Noxe enthalten sein mußte. Dazu kam noch, daß am 31. August eine neue Mehllieferung angebrochen worden war, die die Kinder am 31. abends zum erstenmal im Schoppen erhielten. So war es sehr erklärlich, daß als erstes dieses neue Mehl verdächtigt wurde. Bei der näheren Besichtigung des Mehles zeigte sich, daß es weniger hell und weniger fein als das frühere war. Durch einen Nahrungsmittelchemiker wurde es einer eingehenden mikroskopischen, mykologischen, chemischen und physiologischen Prüfung unterzogen, wobei es sich jedoch als völlig einwandfreies reines Weizenmehl erwies. Inzwischen war ein neuer Gesichtspunkt in der ganzen Frage aufgetaucht dadurch, daß bei der bakteriologischen Untersuchung der Stühle Shiga-Kruse-Bazillen gefunden worden waren. Somit war natürlich das Mehl als ursächlicher Faktor ausgeschlossen und die Hauptfrage war die, wie die Infektion möglich gewesen und zustande gekommen war.

Die Untersuchung des gesamten Milchküchenpersonals ergab eine Agglutination des Blutes in der Verdünnung von 1 : 200 mit

Shiga-Kruse-Stämmen bei zwei Ammen, die zum Flaschenspülen in der Milchküche verwendet wurden. Anamnestisch berichtete die eine von einem Darmkatarrh vor einem Jahr, die andere konnte sich an keine Darmerkrankung erinnern. Trotz sorgfältiger sechsmaliger Stuhluntersuchung konnte keine von ihnen als Bazillenausscheiderin entlarvt werden. Ferner agglutinierte noch eine der Säuglingsschülerinnen aus der Milchküche mit ihrem Blute, das acht Tage nach Ausbruch der Endemie erstmals untersucht wurde, Shiga-Kruse 1 : 200 und erkrankte zwei Tage später mit blutigen Durchfällen, in denen Shiga-Kruse-Bazillen gefunden wurden. Kann es nun auch nicht ganz ausgeschlossen werden, daß diese Schülerin bei Ausbruch der Endemie sich bei den Kindern infiziert hatte und nach einer Woche dann positiven Agglutinationsbefund bot, so ist es andererseits ebenso leicht möglich, daß wir es in ihr mit der Infektionsquelle zu tun hatten, zumal eine andere sich nicht ausfindig machen ließ.

Noch bleibt trotz alledem zu klären die Beschränkung auf die mit Buttermehlnahrung ernährten Kinder sowie der explosionsartige Ausbruch der Endemie. Wieso gerade die Buttermehlnahrung der Träger der Infektionserreger war, läßt sich vielleicht aus ihrer Herstellung erklären, da sie im Gegensatz zu den übrigen Nahrungsgemischen keine Schlußsterilisation erleidet. Ihre Herstellung wurde bei uns aus technischen Gründen in der Weise gehandhabt, daß die Mehlschwitze etwa um 7 Uhr morgens zubereitet wurde und mit einem Deckel versehen in der Milchküche stehen blieb, bis die Flaschen und auch die Milch, die erst gegen 9 Uhr geliefert wurde, sterilisiert waren. Während dieser Zeit des Stehens muß die Infektion erfolgt sein, sei es direkt durch die Bazillenausscheiderin, sei es auf irgend eine andere Weise, die insofern um so eher möglich gewesen wäre, als sich gerade zu jener Zeit die Anfänge einer Shiga-Kruse-Epidemie in der Umgebung Heidelbergs bemerkbar machten.

Daß die Infektion ausgerechnet am 31. August stattgefunden und so zu dem explosionsartigen Ausbruch am 1. September geführt hat, ist nicht wahrscheinlich, weil damit völlig ungeklärt bliebe, wieso zwei Kinder, die am 1. September keine Buttermehlnahrung mehr hatten, am 2. September auf bis dahin ruhrfreien Sälen erkrankten. Es spricht dies vielmehr dafür, daß die Infektion schon früher, vielleicht auch mehrmals, erfolgte und daß dann das grobe Mehl als auslösendes Moment wirkte. Da eine derartige Wirkung der Zellulose bekannt ist — man denke nur an den Zusammenhang zwischen dem Ausbruch der Ruhr und dem Genuß rohen Obstes bei Erwachsenen —, scheint mir diese Erklärung die wahrscheinlichste.

Ziehen wir Schlüsse aus dem oben Gesagten, so sehen wir einerseits, daß es sehr wichtig ist, auf die Güte und Feinheit des zur Säuglingsnahrung verwendeten Weizenmehles zu achten und dann können wir uns nicht verhehlen, daß es als ein Nachteil einer Nahrung auf-

gefaßt werden muß, wenn ihr die Schlußsterilisation fehlt. Wenn auch das lange Stehen der Buttermehlnahrung als ein besonderer Fehler in der Technik unserer Milchküche angesehen werden mußte, so werden doch auch andere Milchküchen Schwierigkeiten haben, diesen Fehler zu vermeiden und es ist daher, besonders im Sommer, großes Gewicht darauf zu legen, daß bei allen Nahrungsgemischen die Sterilisation am Schluß vorgenommen wird.

Klinischer Teil.

Da Shiga-Kruse-Ruhr bei Säuglingen in größeren Epidemien nicht beschrieben ist, dürfte es vielleicht interessieren, unsere Erfahrungen darüber kennen zu lernen. Das Material, über das ich dabei verfüge, setzt sich zusammen aus den 17 oben genannten Fällen, ferner aus einigen weiteren Hausinfektionen, die im Laufe der nächsten Wochen auftraten, im ganzen nochmals 13 Fälle, und aus 72 von der Stadt und den umgebenden Ortschaften wegen Ruhr eingelieferten Kindern. Im ganzen hatten wir 102 Fälle, darunter 57, die bei der Einlieferung jünger waren als 1 Jahr.

Zunächst wollen wir die 30 Hausinfektionen, die ein besonderes Interesse verdienen dadurch, daß sie von Anfang an beobachtet werden konnten, einer gesonderten Betrachtung unterziehen. Unter ihnen befanden sich 21 Kinder im ersten Lebensjahr, von denen 18 sehr schwer erkrankten und alle 18 zum Tode kamen. Der Verlauf war in den meisten Fällen etwa der folgende: Die Kinder erkrankten gleich am ersten Tag mit Fieber etwa um 38°, anfangs schleimigen, am zweiten Tag aber auch schon blutigen Stühlen. Das Fieber stieg in den nächsten Tagen mehr und mehr an, wurde meist zu einer Kontinua um 40° und nahm nur selten intermittierenden Charakter an. Eine Ausnahme hiervon machte ein debiles Zwillingskind, das nur geringe Temperatursteigerungen und dazwischen auch Untertemperaturen hatte. Bei den vereinzelten leichten Fällen erlitt ebenfalls die Temperatur nur geringe Steigerung. Bei älteren Kindern kam auch völlig fieberfreier Verlauf vor.

Bei den schwer erkrankten Säuglingen war das Allgemeinbefinden von Anfang an stark gestört, zwei Frühgeburten z. B. leiteten die Erkrankung mit Krämpfen ein. Ebenso erkrankte auch eine zweijährige, sehr hypoplastische Rachitikerin von 8000 g mit hohem Fieber und Krämpfen und erst am nächsten Tage traten die ersten Durchfälle auf. Einige Kinder waren sichtlich benommen, schrien dann manchmal plötzlich auf, was wohl mit Tenesmen zusammenhängen mochte. Machten auch alle einen schwer kranken Eindruck und verfielen die Kinder von Tag zu Tag mehr, so trat das Ende doch oft sehr überraschend ein. So kam es vor, daß ein Kind, das eben noch die ganze Flasche ausgetrunken hatte, 3 Minuten später tot im Bette lag. Ein anderes, das bei der Visite noch keineswegs einen besorgniserregenden Eindruck gemacht hatte, war 1 Stunde

später verfallen, der Puls kaum fühlbar, und ½ Stunde später war es tot. Trat das Ende weniger schnell ein, so waren terminale Krämpfe häufig. Die Dauer der letal endenden Krankheit schwankte zwischen 4 und 23 Krankheitstagen und es läßt sich so ungezwungen ein stürmischer Verlauf, bei dem die Kinder an der Toxinwirkung zugrunde zu gehen scheinen, unterscheiden von einem mehr chronischen, mit weniger hohen und langsamer ansteigenden Temperaturen, bei denen die Kinder eher an Entkräftung sterben. Auch auf der Gewichtskurve lassen sich diese beiden Verlaufsformen unterscheiden. Bei der ersteren finden wir sehr starke Gewichtsstürze von 300—500 g am Tage, bei der zweiten eine langsame stete Abnahme. Zwei typische Beispiele lasse ich folgen:

Fall 1.

Liselotte B. wurde am 5. Juni 1919 im Alter von 2¾ Monaten wegen Pylorospasmus eingeliefert. Aufnahmegewicht 2600 g. Nach langem Gewichtsstillstand hatte das Kind in den letzten Wochen bei Buttermehlnahrung sehr schön zugenommen und auch schon ein geringes Fettpolster angesetzt.

1. September. L. hat wie sämtliche mit Buttermehlnahrung ernährten Kinder heute schleimige gehackte Stühle, im ganzen sieben, in einem eine kleine Blutspur. Absetzung von Buttermehlnahrung, Teepause, nach 24 Stunden Eiweißmilch.

2. September. Temperaturanstieg auf 40°, das Kind sieht elend und verfallen aus, hat 130 g abgenommen, trinkt schlecht, muß mit der Sonde gefüttert werden. Die Stühle bestehen fast nur aus Blut und Schleim.

3. September. Nach jeder Sondenfütterung Erbrechen, ist stark zusammengefallen, Stühle unverändert, Temperatur 41°, Herztätigkeit schlecht. Kampfer.

4. September. Temperatur bleibt auf 40°, zerebrale Erscheinungen in Form von Schielen, Kopfdrehungen, stereotypen Handbewegungen.

5. September morgens. Tonisch-klonische Krämpfe, 11 Uhr vormittags Exitus letalis.

Die Obduktion ergab: Starke diphtheroide Entzündung des Dickdarmes bis nahe an das Analende mit Übergreifen auf den unteren Teil des Ileums. Kleine hämorrhagische Erosionen des Magens. Allgemeine Atrophie.

Fall 2.

Erna M. wurde am 21. August, 2½ Monate alt, als Dystrophia gravis ex constitutione et alimentatione mit dem Gewicht von 2600 g aufgenommen. Bei 150 g Frauenmilch täglich, kombiniert mit 450 cm³ Buttermehlnahrung, fand bis zum 1. September eine mäßige Gewichtszunahme statt.

1. September. Etwas vermehrte schleimige Stühle ohne Fieber. Absetzen der Buttermehlnahrung, dafür 600 cm³ Frauenmilch.

2. September. Sechs schleimige Stühle heute, Temperatur 37·2°, sieht etwas blaß aus, Befinden sonst gut. Hat 80 g abgenommen.

4. September. Zahlreiche blutig schleimige Stühle, Temperatur am Morgen 37·5°.

5. September. Ansteigende Temperaturen. Das Kind ist sehr unruhig, hat einmal erbrochen, sieht sehr blaß und verfallen aus. Injektion von 10 cm³ Shiga-Kruse-Serum.

7. September. Intermittierendes Fieber mit ansteigender Tendenz, 8—10 blutig-schleimige Stühle täglich, zweite Injektion von 10 cm³ Shiga-Kruse-Serum.

9. September. Temperatur um 39°. Das Kind ist sehr elend, nimmt andauernd ab, Stühle weniger blutig, sonst unverändert, dritte Injektion von 10 cm³ Shiga-Kruse-Serum.

12. September. Trinkt leidlich, erbricht jedoch häufig, sieht sehr eingefallen und ausgetrocknet aus. Infusion von 150 cm³ physiologischer Kochsalzlösung. Dreistündig Kampfer und Koffein.

15. September. Erschreckend blaß und hohlwangig. Kann nur mit großer Mühe gefüttert werden. Fast täglich eine Kochsalzinfusion nötig. Noch 5—6 stark schleimige Stühle mit seltenen Blutspuren.

20. September. Immer schlechteres Aussehen. Stühle weniger schleimig, aber sehr zahlreich. Lytischer Temperaturabfall.

23. September. Tiefe Höhlen in den Wangen. Bläuliche Verfärbung der Haut, hat gestern einmal Blut erbrochen.

24. September. In der Nacht um 2 Uhr Exitus.

Obduktionsbefund: Colitis catarrhalis mit kleinen Ulzerationen, die etwas über die Klappe hinaufreichen, fleckweise stärker, besonders im Coekum, Sigmoid und Rektum. Hochgradige allgemeine Atrophie.

Die Stühle, deren Zahl im allgemeinen zwischen 6 und 12 schwankte, zeigten durchweg geringe, meist dünne und zerfahrene Kotbestandteile, die reichlich durchsetzt waren von Schleim eventuell auch Eiter und Blut. Das Blut war entweder in kleinen Blutgerinnseln deutlich sichtbar oder sehr häufig war es mit dem Schleim zusammen zu einer himbeerfarbenen Masse verschmolzen. Bei Säuglingen fand sich stets ein fader, leicht süßlicher Geruch. Die Entleerung ging oft unter Schreien vor sich, sehr häufig war dauernder Anusprolaps vorhanden.

Die Sektionen der gestorbenen Kinder ergaben einen typisch dysenterischen Befund mit allen Übergängen von der diphtherischen zur katarrhalischen und ulzerösen Form.

Einen besonders eigenartigen Verlauf zeigte ein Krankheitsbild, über das ich deswegen noch besonders berichten will.

Es handelte sich um ein 1½jähriges Kind, das wegen einer Stomatitis aphthosa aufgenommen war. Als diese schon fast abgeklungen war, erkrankte das Kind am 16. September mit hohen abendlichen Temperaturen um 40°, tiefen Remissionen am Morgen, zum Teil mit Untertemperaturen und Kollapszuständen. Ein Organbefund war nicht zu erheben. Am 20. erfolgte ein typisch dysenterischer Stuhl mit reichlich Blut- und Schleimbeimengungen, sonst waren die Stühle stets normal, der Zahl nach nicht vermehrt. Eine bakteriologische Blutuntersuchung auf der Höhe des Fiebers ergab völlige Sterilität. Ab 22. begannen die Temperaturen lytisch abzufallen und am 26. war das Kind fieberfrei. Am 24. zeigte sich nochmals ein leicht blutiger Stuhl, ebenfalls am 14. Oktober. Im übrigen traten im weiteren Verlauf doch hin und wieder einige schleimige und vermehrte Stühle, einmal sogar mit Erbrechen auf. Bazillen wurden im Stuhl nie nachgewiesen, dagegen agglutinierte das Blut, nachdem es anfangs negativ gewesen war, am 9. Oktober. Shiga-Kruse 1 : 200.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir diesen Fall als einen atypischen Ruhrfall ansehen.

Wenden wir uns nun den übrigen Fällen zu, die uns von draußen in die Klinik eingeliefert wurden, so läßt sich damit das oben Gesagte erhärten. Auch hier konnten wir die schweren, toxischen Fälle (nach

Göppert[1]) primär toxischen) von den mehr chronisch verlaufenden unterscheiden. Von beiden Typen sei noch je ein Beispiel angeführt.

Karl H., 10 Monate alt, mit gemischter Kost ernährt.

Anamnese: Mutter ruhrkrank. Das Kind hat seit gestern hohes Fieber und massenhaft wässerige Stühle ohne Blutbeimengungen.

Befund am 30. September. Sehr gut entwickeltes, kräftiges Kind in sehr gutem Ernährungszustand. Kein pathologischer Organbefund. Stuhl: dünn, schleimig, mit geringen Blutspuren, Temperatur 39°, Puls 140. Ordination: 4 Kaffeelöffel Rhizinusöl, Tee, am nächsten Tag Eiweißmilch (300).

1. Oktober. Sehr elend und matt, wimmert fortgesetzt kläglich. Während in der Nacht noch geringe Kotmengen mit starken Schleimbeimengungen abgingen, gehen jetzt fast dauernd Spuren einer weißlichen gelatineähnlichen Masse ab, die die Windel kaum färbt. Temperatur morgens 38°, abends 39·8°. Puls klein. Auf Exzitantien nur vorübergehend Besserung. Eine Kochsalzinfusion sowie Injektion von 20 cm^3 Ruhrserum zeigen keine Wirkung.

2. Oktober. In der Nacht ist bei dem immer matter werdenden Kinde ohne irgend welche zerebrale Erscheinungen der Tod eingetreten.

Obduktionsbefund: Schwere diphtherische Kolitis durch den ganzen Dickdarm mit starker Membranbildung mit Übergriff auf die Klappe und die nächste Peyersche Platte, leichte regionäre Dünndarmschwellung. Sonst Organe ohne Veränderung.

Als Beispiel für die chronische Form sei einiges aus der Krankengeschichte des Kindes Hilda H., 11 Monate alt, berichtet.

Anamnese: Seit etwa 14 Tagen Durchfall. Seit 8 Tagen sind die Stühle sehr zahlreich und mit reichlich Blut und Schleim vermischt.

Befund am 15. September. Mittelkräftiges, mäßig genährtes Kind, innere Organe ohne pathologischen Befund. Stühle: Sehr voluminös, dünn, braun, mit reichlich Blut und Schleim, oft auch Eiter untermischt. Ordination: Larosanmilch, mit 500 beginnend, in 2 Tagen auf 1000 ansteigend, dazu 5% Nährzucker.

16. September. Geringe Temperaturen, 6—7 Stühle täglich.

20. September. Temperatur um 39°, die allerdings mindestens zum Teil durch einen ziemlich starken Schnupfen und geröteten Rachen bedingt ist. Auch sind über der Lunge einige Rasselgeräusche zu hören.

23. September. Grippale Erscheinungen abgeklungen. Temperatur um 38°. Noch 6—7 hochgradig schleimig-eitrige Stühle. Mäßige Gewichtsabnahme.

26. September. Noch immer Fieber bei gutem Allgemeinzustand. Stühle etwas weniger zahlreich, sonst unverändert.

5. Oktober. Täglich Darmspülungen mit 1‰ $AgNO_3$-Lösung. 5mal 0·5 Tannalbin. Immer wieder Fieber, geringe Gewichtsabnahme.

9. Oktober. Sehr viel Blut im Stuhl, vielleicht infolge der Darmspülungen. Diese werden daher abgesetzt. 5mal 0·5 Tannalbin weiter. Gewicht steht seit einigen Tagen.

15. Oktober. Völlig fieberfrei, das Kind ist sehr munter, nimmt zu. Stühle viel besser, teilweise breiig oder auch geformt, meist ohne Schleimbeimengungen.

20. Oktober. Bei guten Stühlen Umsetzung auf gemischte Kost.

24. Oktober. In gutem Zustande geheilt entlassen.

Bei den hier beobachteten und von draußen eingelieferten Fällen zeigte sich jedoch im großen und ganzen genommen ein völlig

[1]) Göppert, Die einheimische Ruhr im Kindesalter. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. XV.

anderes Bild als das, was wir bei den Hausinfektionen gewonnen hatten, besonders, wenn wir den Verlauf bei Säuglingen betrachten. Konnten wir aus der ungeheuren Mortalität, die wir bei den Hausinfektionen hatten, zu dem Schlusse kommen, daß die Shiga-Kruse-Ruhr bei Säuglingen immer eine sehr ernste und fast stets mit dem Tode endende Erkrankung sei, so ändert sich dieser Eindruck doch sehr, wenn wir unsere weiteren Erfahrungen mitsprechen lassen. Wenn, wie die obigen Beispiele zeigen, auch sehr schwere Fälle von draußen eingeliefert wurden, so stehen diese doch weit zurück hinter den anderen, die auch bei den jüngsten Säuglingen unter einem äußerst harmlosen Bilde verliefen.

Als Beispiel greife ich einen Säugling von 3 Wochen heraus, das Kind Josefine Sch., das mit der Anamnese hereinkam, in den letzten Tagen zu Hause 5—6 schleimige Stühle gehabt zu haben. Aufnahmegewicht 3200 g. Das Kind machte einen etwas dürftigen, sonst normalen Eindruck, blieb etwa 10 Tage lang hier im Gewicht stehen, hatte 3—4 schleimige Stühle mit vereinzelten Blutspuren, in den ersten Tagen wiederholtes Erbrechen. Fieber war während des hiesigen Aufenthaltes nicht vorhanden. Die gleiche Infektion der übrigen Familienmitglieder läßt zusammen mit unseren positiven Agglutinationsbefunden (Shiga-Kruse 1 : 200 +, Flexner 1 : 100 +) wohl mit Sicherheit eine Shiga-Ruhr annehmen, obwohl der Bazillennachweis nicht gelungen war.

Derartiger leichter, mehr unter dem Bilde einer harmlosen Dyspepsie verlaufender Fälle mit nur kurz dauernden geringen Temperaturen sahen wir eine ganze Reihe und haben bei den 36 Säuglingen, die von draußen eingeliefert wurden, auch nur 4 Todesfälle erlebt. Zur Erklärung dieser Tatsache lassen sich zwei Gründe anführen. Einmal waren die Kinder, die durch unsere Hausinfektion bei Buttermehlnahrung erkrankten, fast ausnahmslos dystrophische Kinder, Frühgeburten oder Kinder nach schweren Krankheiten und es ist nicht weiter verwunderlich, daß derartig schwächliche Säuglinge einer Infektion weniger Widerstand entgegenzusetzen vermögen, als vorher gesunde Kinder. Da indes unserer Hausinfektion auch ein kräftiges Kind zum Opfer fiel, müssen wir doch wohl annehmen, daß sich unsere Erreger durch eine besondere Virulenz auszeichneten, die dann späterhin allerdings abgenommen haben mußte; denn die späteren Infektionen verliefen viel harmloser als die ersten. Auch bei den Kindern, die von draußen eingeliefert wurden, konnten wir einen Zusammenhang zwischen der Schwere des Krankheitsbildes und der Quelle der Infektion oft erkennen. So boten die Kinder, die aus dem Nachbarort Kirchheim eingeliefert wurden, durchweg ein sehr schweres Krankheitsbild, eine andere Gruppe Kinder, die sich aus einem hiesigen Tagesheim rekrutierte, zeigte hingegen einen äußerst harmlosen Krankheitsverlauf.

Komplikationen haben wir im allgemeinen kaum gesehen. Unter all den Fällen fand sich ein einziges Mal bei einem 5jährigen Mädchen während der Ruhr eine Zystitis, einmal bronchopneumonische Herde und bei einem Säugling breitete sich während der Dysenterie eine Miliartuberkulose aus, an der das Kind zugrunde ging. Im Kolon dieses Kindes, bei dem anfangs Shiga-Kruse-Bazillen nachgewiesen

waren, fand sich bei der Sektion, 20 Tage nach Ausbruch der Ruhr, kein dysenterischer Befund mehr, sondern es fanden sich nur kleine follikuläre Erosionen.

Bei einem älteren Kinde zeigten sich Komplikationen von seiten des Herzens und darauf möchte ich noch etwas näher eingehen.

Jakob K., 11 Jahre, aus Kirchheim, wurde am 8. November mit folgender Anamnese eingeliefert: Vor 2½ Wochen Erkrankung mit Tenesmen und 25—30 Durchfällen täglich. Angeblich nie Fieber. Ernährung: Die ganze Zeit hindurch nur Tee und Schleimsuppe, ab und zu ein Schluck Rotwein. Vor 6 Tagen Schmerzen beim Wasserlassen, nur geringer Urinabgang. Um dieselbe Zeit schwollen die Beine an und seit 4 Tagen wird der Leib zusehends dicker.

Befund am 8. November. Sehr blasser, apathischer Junge mit etwas gedunsenem Gesicht, diffusen Ödemen am ganzen Körper, besonders in der Knöchelgegend. Herz: Grenzen nicht erweitert, Töne dumpf, keine Geräusche, respiratorische Arrhythmie. Puls klein, gleichmäßig, 80 in der Minute. Blutdruck 75 mm Hg. Lungen: Deutliche Schalldämpfung über beiden Unterlappen vom 8. Brustwirbel abwärts, mit stark abgeschwächtem Atemgeräusch. Leib: Aufgetrieben, gespannt, Umfang 63 cm, deutliche Fluktuation, Leber und Milz nicht hindurchzupalpieren. Starkes Skrotalödem. Zunge trocken, dunkel belegt. Urin hell, klar, enthält weder Eiweiß noch Zucker, Sediment ohne krankhaften Befund, spezifisches Gewicht 1007, Menge in 24 Stunden etwa 400. Stuhl wässerig, meist schleimig. Temperatur 36·1°. Ordination: Reichliche Ernährung mit Kakao, Zwieback, Grießbrei, weißem Käse, Fleisch, Fisch, Kartoffelbrei. Flüssigkeitsmenge (Brei mit eingerechnet) 500—600 täglich.

9. November. Im ganzen unverändert.

10. November. Hat 1½ kg abgenommen. Der Urin kann nicht exakt gemessen werden, da viel mit den Stühlen abgeht. Spezifisches Gewicht 1006. Keine sichtbare Abnahme der Ödeme. Puls sehr klein. Hydrothorax beiderseits. Etwa 15 Stühle in der Nacht. Ordination: 3mal 0·05 Digipurat intramuskulär, abends 10 Tropfen Tct. opii.

12. November. Hat 700 g abgenommen. Ödeme der Unterschenkel geringer, auch das Skrotalödem geht zurück. Leibesumfang 62 cm. 15—20 Stühle täglich. Temperatur heute morgen 38·1°. Digipurat weiter.

14. November. Hat in der Nacht 1700 cm³ Urin ausgeschieden, von gestern auf heute über 1 kg abgenommen. Puls bedeutend kräftiger, Blutdruck 80 mm Hg. Weiteres Abnehmen der Ödeme. Aszites noch deutlich, Leibesumfang 60 cm. Hydrothorax links > rechts.

15. November. Hat seit gestern 1½ kg abgenommen, sieht sehr eingefallen und blaß aus. Puls leidlich, nicht ganz regelmäßig. Kein Aszites mehr nachweisbar. Leibesumfang 56 cm. Jetzt ist die druckempfindliche, um gut 3 Querfinger den Rippenbogen überragende Leber deutlich zu fühlen. Urinmenge um 1400 cm³. Heute noch 2mal 0·05 Digipurat, morgen 1mal, dann ab.

20. November. Ißt mit Heißhunger, keine Ödeme, kein Hydrothorax, fängt an, langsam zuzunehmen. Leberschwellung noch deutlich. Hat noch immer gegen 10 Stühle in 24 Stunden. Ordination: 6mal 1·0 Tannalbin.

5. Dezember. Sieht viel besser aus, hat noch 3—4 breiige Stühle täglich. Leber weich, noch etwas vergrößert zu fühlen. Gebessert entlassen.

Bei der Aufnahme des Falles dachten wir zunächst, daß es sich um eine Art von Hungerödem handelte, hervorgerufen durch die einseitige und mangelhafte Mehlernährung, zumal an Herz und Nieren irgend welcher krankhafter Befund nicht zu erheben war.

Dann jedoch, als die Digitalistherapie, allerdings in Verbindung mit guter Ernährung, so günstige Wirkung zeigte, vor allem aber, als die Stauungsleber als Restbefund sich so lange erhielt, lag es doch näher, die Stauung als eine Insuffizienzerscheinung von seiten des Herzens infolge von Toxinwirkung aufzufassen.

Rezidive haben wir viermal erlebt, jeweils bei Umsetzung der Kinder von Eiweiß- oder Larosanmilch auf gemischte Kost. Dreimal waren die Rezidive sehr harmlos, einmal war das Rezidiv schwerer als die erste Erkrankung. Zu unterscheiden von diesen Rezidiven sind Fälle, die wir vereinzelt gesehen haben, bei denen ohne Nahrungsänderung die Krankheit in leicht fieberhaften einzelnen Schüben verlief.

Der Leukozytenbefund, der bei 12 Säuglingen erhoben wurde, ergab Werte zwischen 10.000 und 30.000. Einen Zusammenhang zwischen der Höhe des Leukozytenwertes und der Prognose konnten wir nicht ersehen.

Therapie.

Unsere erst erkrankten Säuglinge haben wir in der Weise behandelt, daß wir zuerst eine 12—24stündige Nahrungspause eintreten ließen, während der nur Tee mit Saccharin verabreicht wurde. Am nächsten Tag wurde dann mit 300—500 cm^3 Eiweißmilch begonnen, der bald 3% und später 5% Nährzucker zugesetzt wurde. Einen Einfluß auf die Stühle haben wir dabei, wenigstens bei unseren ersten schweren Fällen, nicht gesehen. Später änderten wir die Therapie dahin, daß wir zunächst 2—4 Kaffeelöffel Rizinus gaben und dann den obigen Weg weiter verfolgten oder wir gaben in der Teepause 10—15 g Tierkohle, bei größeren Kindern mit Bitterwasser, bei Säuglingen mit abgekochtem Wasser, mitunter beides kombiniert, erst Rizinusöl, dann Tierkohle. Die besten Erfolge hatten wir mit Tierkohle, sei es allein, sei es in Kombination mit Rizinusöl, gesehen. In frischen Fällen trat dabei nicht selten prompte Entfieberung ein.

Als Beispiel diene ein 9jähriges Mädchen, Käthe N., das am ersten Krankheitstag mit Fieber über 40°, benommen, fast pulslos, eingeliefert wurde. Noch in der Nacht bekam das Kind Tierkohle mit Bitterwasser und war am nächsten Morgen fieberfrei, allerdings sehr matt, dabei motorisch auffallend unruhig. In der Folge stellten sich noch hin und wieder Temperaturen um 38° ein, nach 3 Wochen wurde das Kind geheilt entlassen.

Andere Kinder, die mit typischer Ruhranamnese eingeliefert wurden, hatten auf die sofortige Verabreichung von Tierkohle hier überhaupt keinen Ruhrstuhl mehr.

Die Ernährung bestand bei den meisten Fällen in Eiweißmilch mit 3—5% Nährzucker, die in täglich um 100 cm^3 ansteigenden Dosen gegeben wurde, bis die nötige Nahrungsmenge erreicht war. In einigen wenigen Fällen haben wir auch den Versuch mit der von Göppert empfohlenen Molkenernährung gemacht. Ein sichtlicher Erfolg in bezug auf Temperatur oder Stühle war nicht zu verzeichnen. Ein Kind wurde nur mit Muttermilch ernährt (Fall 2 der angeführten Fälle). Es hat sich vielleicht nur dadurch so lange am Leben erhalten.

In 18 Fällen wurden mehrere Tage hintereinander je 10—20 cm^3 Ruhrserum injiziert ohne irgend welche Wirkung auf Temperatur oder Allgemeinzustand.

Bei sehr lang dauernden chronischen Fällen hofften wir durch Spülungen des Rektums mit 1‰iger $AgNO_3$-Lösung Besserung zu schaffen. Tatsächlich hatten wir dabei den Eindruck, als ob die Stühle der Zahl nach geringer würden, anderseits zeigten sie jedoch eine auffallende Zunahme des Blut- und Schleimgehaltes. Wegen dieser offensichtlichen Darmreizung setzten wir nach wenigen Tagen mit den Spülungen wieder aus. Bei älteren Säuglingen haben wir mit gutem Erfolg 5 g Tannalbin täglich gegeben. Nur mußte der geeignete Zeitpunkt abgewartet sein. Erst nach Ablauf der stürmischen Erscheinungen, nach Abfall des Fiebers, wenn trotzdem die Stühle sich nicht bessern wollten, dann zeigte das Tannalbin auf Zahl und Beschaffenheit der Stühle gute Wirkung. Gegen die Tenesmen wurde 0·0001 g Atropin oder 0·001 Belladonna gegeben, bei größeren Kindern 0·003 g Belladonna mehrmals täglich oder abends im Zäpfchen verabreicht. Unbedingt sichere Wirkung konnte nicht immer beobachtet werden. In ganz verzweifelten Fällen leistet Tct. opii am Abend zur Besserung der Nachtruhe gute Dienste.

Die Eiweißmilch wurde in vielen Fällen wochenlang verabreicht, weil die Stühle auch nach Abklingen der eigentlichen Ruhr so lange „dyspeptisch" blieben. Bei mehreren solcher Kinder trat jedoch eine Besserung der Stühle sowie Gewichtszunahme erst ein, als sie nach den neueren Prinzipien unserer Klinik mit Buttermehlbrei ernährt wurden. Es ist nachträglich sehr zu bedauern, daß diese Ernährungsweise nicht schon im ersten Beginn der Epidemie angewendet worden ist.

Bakteriologie.

Die bakteriologischen Untersuchungen von Stuhl und Blut der erkrankten Kinder wurden im Hygienischen Institut hier vorgenommen. Der Nachweis von Shiga-Kruse-Bazillen im Stuhl gelang bei 7 Säuglingen unserer Hausinfektion und bei 3 der von draußen eingelieferten Kinder. Beim Einschicken wurden möglichst blutigschleimige Partien ausgesucht und dafür gesorgt, daß die Stühle möglichst sofort nach der Entleerung zu dem 5 Minuten entfernten Institut gebracht wurden.

Von sämtlichen Kindern, die nicht innerhalb der ersten Tage ad exitum kamen, haben wir Blut zur Agglutination entnommen. Auch die Agglutinationen wurden im hiesigen hygienischen Institut ausgeführt. Die Agglutinationen, die bei 100 verschiedenen Kindern vorgenommen wurden, waren bei 82 Kindern durchaus übereinstimmend mit dem klinischen Befund, d. h. sie waren negativ bei 25 Säuglingen, deren Blut wir vergleichsweise untersucht hatten und die klinisch keinerlei Anhaltspunkte für eine Ruhr boten, und sie waren positiv bei 57 Kindern, darunter 23 Säuglingen, bei denen auch klinisch die Diagnose Ruhr gestellt werden konnte. Unter einer positiven Agglutination verstehe ich dabei eine solche, die in

der Verdünnung 1 : 200 positiv ist; in der Verdünnung 1 : 100 rechnete ich sie nur dann als positiv, wenn ich sie im Verlauf der Krankheit auf diesen Wert habe ansteigen sehen.

Vergleichen wir nun unsere Agglutinationsbefunde bei Säuglingen und älteren Kindern, so finden wir, daß bei Säuglingen die positive Agglutination meist später auftrat als beim älteren Kind; wir fanden wiederholt erst in der 3. Woche eine Agglutination 1 : 50 + und in der 4. Woche dann die volle Agglutination 1 : 200 +. Einmal trat die erste positive Agglutination 1 : 100 sogar erst in der 6. Woche auf. Bei größeren Kindern schien die Agglutination hingegen durchweg etwas früher positiv zu werden.

Über das Erlöschen der Agglutination liegen nur 7 einwandfreie Beobachtungen vor. Danach ist sie 1½—2½ Monate nach Beginn der Erkrankung wieder negativ gewesen.

Unter all den positiven Agglutinationen überwog bei 4 die Agglutination mit dem Flexnerschen Stamm alle übrigen agglutinierten Shiga-Kruse stärker.

Klinisch „einwandfrei" nenne ich den Fall dann, wenn zum mindesten ruhrverdächtige Stühle beobachtet sind, d. h. wenn während der vielleicht im allgemeinen ganz harmlos erscheinenden Dyspepsie auch einige Stühle sich fanden mit nicht nur schleimigen, sondern auch eitrigen oder blutigen Beimengungen.

Von den 18 Agglutinationen, die mit dem klinischen Bild im Widerspruch standen, sind 6 abzuziehen, die zwar negativ ausfielen, trotzdem das klinische Bild für eine Ruhr sprach, die jedoch zu früh, nämlich in der 1.—3. Woche, gemacht worden sind und dann aus äußeren Gründen nicht weiter verfolgt werden konnten. Bei diesen ist es also durchaus möglich, daß sie später noch positiv ausgefallen wären. Dann sind 2 Fälle da, bei denen klinisch eine sichere Ruhr mit blutig-eitrig-schleimigen Stühlen und Fieber beobachtet wurde und die trotzdem über eine Agglutination von 1 : 50 mit Flexner, der andere 1 : 100 schwach mit Shiga-Kruse nicht hinauskamen. Anderseits waren 3 Säuglinge aufgenommen, die eine positive Agglutination zeigten, bei denen weder anamnestisch noch während ihres Aufenthaltes hier in der Klinik irgend welche Anzeichen für eine Ruhr gefunden werden konnten. Bei 7 weiteren Fällen, die eine positive Agglutination mit Shiga-Kruse-Stämmen zeigten, ließ sich jeweils eine überstandene, fieberhafte Dyspepsie herausfinden, die vielleicht als Ruhr aufgefaßt werden konnte.

Diese Fälle waren es, die uns dazu veranlaßten, auch bei gesunden und leicht dyspeptischen Säuglingen noch weiterhin Blut zur Agglutination zu entnehmen und es hat sich dabei gezeigt, daß, während positive Agglutination zur Zeit der Epidemie auch bei harmlos erscheinenden Dyspepsien nicht selten waren, in den späteren Monaten, nachdem die Epidemie abgeklungen war, diese nicht mehr vorkamen. Danach liegt es nahe, anzunehmen, daß, wie dies bei jeder Epidemie beobachtet werden konnte,

so auch wir eine Reihe leichter Fälle erlebt haben, die klinisch sich kaum bemerkbar machten und die nur durch die Agglutination sich als Ruhr zu erkennen gaben. Sind nun auch die klinischen Erscheinungen dieser leichten Fälle meist erloschen zu dem Zeitpunkt, wo die Agglutination positiv wird, so hat diese immerhin den praktischen Wert, daß diese Kinder, deren Infektiosität mit den klinischen Erscheinungen ja nicht erloschen zu sein braucht, isoliert werden können und so weiteren Infektionen vorgebeugt wird.

Übersehen wir nochmals die Ergebnisse unserer Agglutinationen, so kommen wir zu dem gleichen Schluß, wie Flexner[1]) im Jahre 1904, daß zwar „im allgemeinen" die Agglutination als ein Indikator für eine Infektion mit dem agglutinierten Bazillus angesehen werden kann, Ausnahmen dabei jedoch vorkommen. Das heißt aber mit anderen Worten nichts anderes, als daß das Ergebnis der Agglutinationsprobe kein unbedingt zuverlässiges Kriterium für die Ruhrdiagnose darstellt.

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Myers, F. J. und **Mc. Clendon, J. F.** *Note on the hydrogen-ion concentration of the human duodenum.* (Wasserstoffionenkonzentration des menschlichen Duodenums.) (J. Biol. Chem., **41**, 1920, 187.)

Die Reaktion des Duodenalinhaltes variiert um den neutralen Punkt. Im großen und ganzen neigt sie mehr zur sauren als zur alkalischen Reaktion. Die Verff. sind der Meinung, daß sich höchstwahrscheinlich die Öffnung des Pylorus dadurch vollzieht, daß die Säure den Muskeltonus beeinflußt. Ist dieser geringer als der Tonus des Magens oder Duodenums, so kann der flüssige Inhalt passieren. So erklärt sich die gelegentliche Färbung des Mageninhaltes mit Galle.

R. A. P. (Med. Science).

Schiffmann (Wien). *Über die Wirkungsweise von Mammaextrakten.* (Arch. f. Gynäkol., **111**, 1919, 314.)

Bei Meerschweinchen wirken Kochsalzextrakte von „frischem" Kuheuter und laktierender Meerschweinchenmamma auch in nicht toxischen Dosen hemmend auf die Entwicklung von Ovarium und Uterus, ohne die Corpus luteum-Bildung zu beeinflussen. Dem Verf. ist es deshalb wahrscheinlich, daß in der laktierenden Mamma Stoffe entstehen, deren Resorption die Involution des Uterus begünstigt.

Hohlfeld (Leipzig).

Mills, C. A. *Activity of lung extracts as compared to the extracts of other tissues, in inducing coagulation of the blood.* (Einfluß von Lungenextrakten auf die Blutgerinnung im Vergleiche zur Wirkung anderer Gewebsextrakte.) (J. Biol. Chem., **40**, 1920, 425.)

[1]) Flexner und Holt, Studies from the Rockefeller Institute for Medical Research. 1904.

In Fortführung von Versuchen Wherrys und Ervins fand Verf., daß der Einfluß auf die intra- und extravaskuläre Gerinnung (die Ursache des plötzlichen Todes bei Injektion von Gewebsextrakt) bei Lungenextrakten ein stärkerer ist als bei Extrakten aus anderen Organen. Die Abstufung der Wirkung der Stärke nach: Lunge, Nieren, Herz, Hirn, Milz, Thymus, Testikel, Haut. Die starke koagulative Fähigkeit von Lungen- und Nierengewebe dient wahrscheinlich dazu, das Tier vor Hämorrhagien in diesen wichtigen Organen zu schützen. R. A. P. (Med. Science).

Kramer, B. *Direct quantitative determination of potassium and sodium in small quantities of blood.* (Direkte quantitative Bestimmung von Kalium und Natrium in kleinen Blutmengen.) (J. Biol. Chem., **41**, 1920, 263.)

Verf. hat gefunden, daß der Kaliumgehalt des normalen Blutserums zwischen 16 und 22 mg per 100 cm^3 variiert. Der Natriumgehalt variierte sowohl bei normalen Kindern als auch bei normalen Erwachsenen zwischen 280 und 310 mg per 100 cm^3 Serum. Vorläufige Mitteilung. R. A. P. (Med. Science).

Pharmakologie und Toxikologie.

v. Starck (Kiel). *Zur Chinintherapie des Keuchhustens.* (A. d. Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 16.)

Besprechung verschiedener Chininpräparate und deren Anwendungsweise per os, als Suppositorien und intramuskular.

Sachs (Darmstadt).

Fink, Julius (Charkow). *Eine neue spezifische Jodwirkung. Die innerliche Behandlung von Schnupfen und Angina mit Jod.* (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 15.)

Jod wird bei innerlicher Darreichung zum Teil durch die Schleimhäute, speziell auch der Nase und des Rachens, wieder ausgeschieden (Jodschnupfen). Hierbei entfaltet es an diesen Orten eine bakterienhemmende Wirkung. Unter Zugrundelegung dieser Tatsache verabfolgte Verf. bei katarrhalischen Zuständen des Nasenrachenraumes Jodjodkali in 10%iger Lösung zu 5—8 Tropfen für Kinder mit überraschend günstigem Erfolge. Prophylaktisch gab er die Dosis 1mal, therapeutisch 2mal täglich. Bei einer Masern- und bei einer Varizellenepidemie seiner Anstalt hatte er den Eindruck, daß er die Infektion durch rechtzeitige Prophylaxe teilweise ganz verhüten, zum mindesten aber den Krankheitsverlauf zu einem auffällig leichten gestalten konnte. Sachs (Darmstadt).

Böttner, A. (Königsberg). *Zur Kollargoltherapie des chronischen Gelenkrheumatismus mit besonderer Berücksichtigung der Kollargolanaphylaxie.* (A. d. med. Univ.-Klinik.) (Münchener med. Wochenschrift, 1920, Nr. 12.)

Die Kollargolwirkung beruht auf einer Herdreaktion in den erkrankten Gelenken. Beim chronischen Rheumatismus sind nun beim Versagen der üblichen therapeutischen Maßnahmen (Salizyl, Wärme usw.), die nur imstande sind, eine geringe Herdreaktion auszulösen, starke Herdreaktionen zur Herbeiführung des gewollten Assimilations-Dissimilations-Prozesses (R. Schmidt) erforderlich. Die Reaktionabschwächung bei mehreren Injektionen kann man dadurch vermeiden, daß man die Kollargoleinspritzungen im anaphylaktischen Intervall ausführt, am besten zwischen dem 12. und 40. Tage nach der Erstinjektion. Auf diese Weise hat Verf. in Kombination mit den anderen alten therapeutischen Maßnahmen auch in Fällen, in denen diese allein versagten, gute Erfolge erzielt.

Sachs (Darmstadt).

Hamburger, Franz (Graz). *Zur Pharmakologie des Tuberkulins.* (A. d. Univ.-Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 17.)

Hamburger stellt 6 Leitsätze auf, die er des näheren bespricht: 1. Das Tuberkulin ist für den tuberkulosefreien Menschen völlig ungiftig. Eine Sensibilisierung durch Tuberkulin kommt bei tuberkulosefreien Menschen nicht vor. 2. Der tuberkulös infizierte Mensch ist immer für Tuberkulin in geringerem oder höherem Grade empfindlich. 3. Trotz Heilung der Tuberkulose bleibt die Tuberkulinempfindlichkeit zeitlebens bestehen. 4. Die von Fieber begleitete Tuberkulinreaktion ruft oft eine sofort einsetzende, mehrere (ungefähr 3—4) Tage dauernde Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit hervor (negative Phase). 5. Die Tuberkulinapplikation bedingt anderseits beim tuberkulös infizierten gewöhnlich eine Steigerung der Tuberkulinempfindlichkeit. Diese Steigerung tritt nach 4—7 Tagen ein (positive Phase). 6. Der Grad der Tuberkulinempfindlichkeit ist nicht nur bei verschiedenen tuberkulösen Individuen, sondern auch bei ein und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten verschieden.

Sachs (Darmstadt).

Bakteriologie.

Arloing, F. und **Richard, G.** *Apparation de corpuscles metachromatiques chez les bacilles pseudodiphthiriques. Conditions de cultures favorisantes.* (Über Auftreten metachromatischer Granula bei Kulturen von Pseudodiphtheriebazillen und über die Umstände, die ihrer Entwicklung günstig sind.) (C. R. Soc. de biol., Paris, **83**, 1920, 401.)

Wenn Kulturen von Pseudodiphtheriebazillen, die keine metachromatischen Granula zeigen, auf Nährböden gezogen werden, die Phosphatide, wie Nukleoprotein oder Lezithin, enthalten, so erscheinen typische metachromatische Granula. Das Erscheinen der Granula wird aber nicht von erhöhter Virulenz bei solchen Kulturen begleitet.

W. Bulloch (Med. Science).

Kolmer, John A. und **Idzumi, Goro.** *Chemotherapeutische Untersuchungen mit Äthylhydrokuprein und Merkurophen bei experimenteller Pneumokokkenmeningitis des Kaninchens.* (Journ. of infectious diseases, **26**, 1920, 355.)

Auf Grund der bei ihren Untersuchungen gewonnenen Erfahrungen empfehlen die Verff., bei Pneumokokkenmeningitis des Menschen auf der Höhe der Erkrankungen 1—2mal täglich Spinalflüssigkeit durch Punktion zu entleeren und danach auf das Kilo Körpergewicht 0·5 cm³ einer Lösung 1 : 1000 salzsauren Äthylhydrokupreins in physiologischer Kochsalzlösung einzuspritzen.

Eine Lösung 1 : 500 übte auf die Meningen des Kaninchens schon deutliche Reizwirkung aus. H. Vogt.

Idzumi, Goro. *Experimentelle Pneumokokkenmeningitis bei Kaninchen und Hunden.* (Journ. of infectious diseases, **26**, 1920, 373.)

Bei Kaninchen und Hunden gelang es nicht, durch intravenöse Injektion virulenter Pneumokokken eine Meningitis hervorzurufen. Durch intralumbale Einspritzung steriler Bouillon oder sterilen Serums nach der intravenösen Pneumokokkeninfektion kam es bei beiden Tierarten zu Hyperämie der Meningen, bei Kaninchen gelegentlich zu eitriger Leptomeningitis. Die intralumbale Infektion mit virulenten Pneumokokken führt beim Kaninchen in der Regel zu tödlicher eitriger Meningitis mit Fieber, Leukozytose, Hyperästhesie, Opisthotonus und Krämpfen. Beim Hund ist der Erfolg weniger sicher als bei Kaninchen, und zu verbreiteter Eiterung kommt es bei ihm nur selten. H. Vogt.

Serologie und Immunitätslehre.

Schürer. *Über Diphtheriedisposition und Immunität.* (Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., **10**, 1920, 225.)

Aus statistischen Tabellen ergibt sich, daß die Disposition zur Erkrankung an Diphtherie am größten im 3.—5. Lebensjahre ist. Die geringere Häufigkeit in den ersten 2 Lebensjahren beruht zum Teil auf der geringeren Ansteckungsgelegenheit, zum Teil in dem Umstande, daß der lymphatische Rachenring noch nicht zur vollen Entwicklung gelangt ist. Serologische Untersuchungen (Methode Römer) ergaben, daß die Immunität der älteren Kinder und der Erwachsenen zum erheblichen Teil auf den Antitoxingehalt des Serums zurückzuführen ist, der aber nicht restlos durch das Überstehen einer Diphtherieinfektion erklärt werden kann. Der Antitoxinbesitz eines Menschen ist eine von der Diphtheriebazilleninfektion unabhängige Körpereigenschaft, dessen Fehlen einen Konstitutionsdefekt bedeutet. Der Antitoxingehalt des Blutes ist nicht allein ausschlaggebend für den Grad der Immunität; daneben ist noch die Reaktionsfähigkeit der Gewebe von Bedeutung, die unspezifisch (Status lymphaticus) vorhanden oder spezifisch erworben

sein kann. Die größere Häufigkeit des Status lymphaticus bei Knaben erklärt die höhere Mortalität derselben im 1.—3. Lebensjahr. Für das Haften der Diphtherieinfektion ist die Beschaffenheit der Tonsillen und Rachenschleimhaut von großer Bedeutung.

Lehndorff (Wien).

Gorter, E. und **Huinink, A ten Bokkel.** *Die aktive Immunisierung gegen die Diphtherie.* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 338.)

Nach beträchtlicher Senkung durch Einführung des Heilserums hält sich die Sterblichkeit an Diphtherie auf annähernd gleichmäßiger und nicht unbedeutender Höhe. Bei Gelegenheit einer Schulepidemie sammelten die Verff. eigene Erfahrungen über den Wert der aktiven Immunisierung gegen die Erkrankung. Von 411 Schulkindern konnte bei 375 die Kutanimpfung mit dem Behringschen T.-A. durchgeführt werden. Von diesen hatten 104 vor der Immunisierung eine negative Schicksche Reaktion. Von den übrigen 271 Kindern mit positiver Schickscher Reaktion blieb diese bei 40 Kindern auch nach der aktiven Immunisierung bestehen; bei 49 Kindern wurde sie zweifelhaft und bei den übrigen 138 wurde sie sicher negativ. Unter den 40 Kindern, bei denen die Schicksche Reaktion bestehen blieb, waren nur 2 Bazillenträger, unter den übrigen 187 Kindern dagegen 38. Die Antitoxinbildung begann erst 3 Wochen nach der Immunisierung; nach $1\frac{1}{2}$—2 Jahren war der Antitoxingehalt des Serums verschwunden. Doch löste eine neue Immunisierung nach dieser Zeit eine stark beschleunigte Antitoxinbildung aus, die schon nach 2 Tagen festzustellen war. Trotz Erlöschen des Antitoxingehaltes im Serum bleibt also offenbar eine zelluläre Immunität auch zu dieser Zeit noch bestehen. H. Vogt.

Durand, P. *Non-absorption de l'antitixine diphthérique par la muqueuse rectale.* (Das Diphtherietoxin wird von der Rektalschleimhaut nicht resorbiert.) (C. R. Soc. de biol. Paris, **83**, 1920, 403.)

Untersuchung, ob die rektale Einführung von Diphtherieantitoxin die später angewendete Schicksche Reaktion modifiziert. Bei 14 Kindern, die 20—30 cm³ Antitoxin per rectum erhielten, stellte sich keine wesentliche Immunität ein. Die Schicksche Reaktion war positiv. Darin liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber den Resultaten der subkutanen Infektion von kleineren Antitoxinmengen. W. Bulloch (Med. Science).

Psychotherapie.

Pototzky, C. *Zur Methodik der Psychotherapie im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Milieusuggestionsmethode.* (Zeitschr. f. Kinderheilk., **21**, S. 104.) Birk (Tübingen).

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Hans Hinselmann (Bonn). *Brustwarzenklemme gegen Milchfluß.* (A. d. Univ.-Frauenklinik.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 13.)

Beschreibung einer einfachen Vorrichtung zur Verhinderung des Spontan- und Saugflusses der Brustmilch.

Sachs (Darmstadt).

Müller, Erich und **Brandt, Margarete.** *Zur Ernährung des Säuglings mit Fettmilch.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 13.)

Müller als alter Anhänger der Fettmilch (Biedert-Backhaus-Gärtner-Sahnemischungen) hat sich die Frage gestellt, ob die Buttermehlnahrung von Czerny und Kleinschmidt ihre günstige Wirkung dem hohen Fettgehalte schlechthin oder der besonderen Art des Butterfettzusatzes verdankt, ob wirklich die Entfernung der flüchtigen Fettsäuren durch die Ersetzung der Butter von wesentlicher Bedeutung ist. Er hat alte Fettmilch mit Sahne angereichert und das Mehl geröstet. Die Zusammensetzung der alten Sahnemilch und der neuen nach Czerny-Kleinschmidt fettangereicherten Sahnemilch ist folgende:

	Alte Sahnemilch	Neue Sahnemilch
	in Gramm	
Kuhmilch (etwa 3%)	200	200
Sahne (etwa 20%)	150	200
Wasser	650	600
Mehl	30	42
Zucker	(Nähr-) 30	(Koch-) 30

Nährstoffgehalt und Brennwert beider Nahrungsgemische sind annähernd gleich. Die klinische Beobachtung zeigt, daß in den Ernährungserfolgen grundsätzliche Verschiedenheiten nicht bestehen. Die Verf. nehmen also an, daß die flüchtigen Fettsäuren doch nicht von ausschlaggebender Bedeutung sind und sehen in der Buttermehlnahrung ein Aufgreifen der alten Fettmilchernährung.

Keller.

Klotz (Lübeck). *Säuglingsernährung mit sauer gewordener Milch.* (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 13.)

Klotz nimmt Stellung zu dem dieselbe Frage behandelnden Aufsatze Rietschels in Nr. 2 der Münchener med. Wochenschr. Auffallend ist die Tatsache, daß wir trotz des dauernden Rückganges der Milchhygiene keine Steigerung der akuten Ernährungsstörungen

erleben. Statistisch läßt sich vielmehr ein Absinken der akuten Toxikosen nachweisen. Ohne bedingungslos der Anschauung beizupflichten, „daß die chemische wie die bakterielle Theorie von der Schädlichkeit der sauren Milch als Säuglingsnahrung aller Stütze entbehrt," gibt Klotz doch Rietschel recht, wenn dieser von einer Überbewertung der Gefahren durch saure Milch spricht. Die Gründe für den Rückgang der akuten Ernährungsstörungen sieht Verf. in der Zunahme der Brusternährung, dem geringen Fettgehalt der jetzigen Marktmilch, den kühlen Sommern, dem Ausfall der Überfütterung infolge der Rationierung der Milch und der Kohlehydrate und der intensiven Aufklärungsarbeit der sozialen Säuglingsfürsorge. Sachs (Darmstadt).

Figueira, Fernandes. *L' estratto di crusca di grano e la nutrizione dei lattanti.* (Der Kleieextrakt und die Säuglingsernährung.) (Kinderklinik Rio de Janeiro.) (Rivista di Clinica Pediatrica, **18**, 1920, 65.)

Ausgehend von den Versuchen Arons, der bei Schweinen mit kleiefreiem Futter ein ungenügendes, bei Zulage von Kleieextrakt dagegen ein reichliches Wachstum erzielte, hat der Verfasser bei neun, leicht bilanzgestörten, teils auch ganz gesunden Säuglingen Kleieextrakt zugelegt. Bei zu hoher Dosis (4 g) trat Diarrhöe auf, es mußte dann auf 3—2 g heruntergegangen werden. Stets erfolgte Gewichtszunahme, nach einiger Zeit verflachte sich die Kurve, auch wenn der Extrakt weiter gegeben wurde; wurde er dagegen ausgesetzt und nach einiger Zeit wieder verabreicht, so erfolgte abermaliger Gewichtsanstieg.

Für die Deutung seiner Ergebnisse möchte Verf. die Vitaminlehre nicht heranziehen, da sie ihm zu wenig gefestigt erscheint; die Ursache liege vielmehr in der durch den Kleieextrakt herbeigeführten Änderung der Bakterienflora, dem Ersatz der Fäulnis- durch die Gärungsbakterien. In Parenthese bemerkt Verf., daß auch der Vorzug des Malzextraktes vor dem Malzzucker darauf beruhe, daß ersterer den Verdauungstrakt langsamer durchlaufe und daher zur Entwicklung einer reichlichen Gärungsflora (Bac. bifidus) Gelegenheit biete. Jede einseitige Ernährung mit der Vorherrschaft einer bestimmten Flora sei, allzulang fortgesetzt, schädlich und die Änderung der Flora wirke dann günstig; so erkläre sich bei obigen Versuchen die Diarrhöe bei allzu hoher Dosis, der anfangs rasche, später langsamere Gewichtsanstieg, der abermalige Gewichtsstieg, wenn der Extrakt nach einer Pause abermals gegeben wurde. Bakterienbefunde liegen nicht vor. Tezner (Wien).

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

van Slyke, L. L. und **Baker, J. C.** *Carbonic acid and carbonates in cows' milk. Conditions causing variation in the reaction of freshly drawn milk. A method for the preliminary detection of abnormal milk based*

upon the hydrogen-ion concentration. A method for the determination of the keeping quality of milk. (Kohlensäure und kohlensaure Salze in Kuhmilch. Ursache von Verschiedenheiten in der Reaktion frischgemolkener Milch. Eine Methode zur frühzeitigen Erkennung abnormer Milch mittels Wasserstoffionenkonzentration. Eine Methode zum Nachweis der Haltbarkeit von Kuhmilch.) (J. Biol. Chem., **40**, 1920, 335—373.)

Die Verff. entwickeln eine einfache Probe zur frühzeitigen Erkennung abnormer Milch. Sie behaupten nicht, daß die Probe unfehlbar sei, aber sie sind der Meinung, daß sie bei richtiger Anwendung von großem Nutzen bei der Abtrenunng guter und schlechter Lieferungen sein könne. Bei 300 Proben frischgemolkener Kuhmilch stellten sie fest, daß die Grenzen in der Verschiedenheit der Wasserstoffionenkonzentration zwischen P_H 6·50—7·20 lagen und in 80% der Fälle unter 6·76 waren. P_H-Werte über 6·80 zeigten gewöhnlich große Leukozytenmengen in der Probe, wenn auch die dazutretende Anwesenheit von säurebildenden Streptokokken einen gegenteiligen Effekt bewirken mag. Gewöhnlich findet man in dieser Art von abnormer Milch Blut oder Serum. Durch Anwendung von Bromkresol als Indikator unter einwandfreien Kautelen können Veränderungen in der Wasserstoffionenkonzentration festgestellt werden. Der Indikator zeigt eine Farbe von hellerem Blau als unter normalen Umständen, wenn Säuren, saure Salze oder Formaldehyde vorhanden sind oder wenn die Milch pasteurisiert worden ist; ein dunkleres Blau als unter normalen Umständen, wenn die Milch aus erkrankten Eutern stammt oder wenn sie gewässert oder abgerahmt ist oder wenn ihr Alkali oder Alkalisalze zugesetzt sind. Die Bromkresolprobe kann zur Feststellung der Haltbarkeit der Milch angewendet werden.

R. A. P. (Med. Science).

Wedemann. *Versuche mit dem Lobeckschen Biorisator.* (Arb. a. d. Reichsgesundheitsamte, **51**, 1919, 397.)

Das Prinzip des Apparates besteht darin, Milch unter Druck von 3—4 Atmosphären in feinster Verteilung zu versprayen, in diesem Zustand 15—20 Sekunden lang auf 75° zu erhitzen und sofort wieder auf 15° abzukühlen. Die Versuche haben ergeben: Die biorisierte Milch behält ihren Rohcharakter; ihre Haltbarkeit und damit Genußfähigkeit wird um die doppelte Zeitdauer erhöht, Geruch und Geschmack verbessert. Die Keimzahl ist bedeutend vermindert, Bact. coli, Staphylokokken, aber auch Tuberkelbazillen des Typus bovinus und humanus werden abgetötet. Die in biorisierter Milch noch erhalten gebliebenen Milchsäurebildner haben zum Teil die Fähigkeit, sich bei Zimmertemperatur zu entwickeln, eingebüßt. Die Biorisierung der Milch bei 75° bietet also Vorteile, die bei den bisher angewendeten Verfahren der Haltbarmachung und Entkeimung nicht zu erzielen waren.

Lehndorff (Wien).

Wachstum und Stoffwechsel.

Mc. Clendon, J. F., Cole, W. C. C., Engstrand, O. und **Middlekauff, J. E.** *Effect of malt and malt extracts on scurvy and the alkaline reserve of the blood.* (Wirkung von Malz und Malzextrakten auf Skorbut. Alkalireserven des Blutes.) (J. Biol. Chem., **40**, 1920, 244.)

In Fortführung der Arbeiten von Fürst, Cohen und Mendel haben Verff. festgestellt, daß die keimenden Körner eine starke Antiskorbutwirkung haben, besonders wenn der Keimsproß 1·25 cm über das Ende des Kornes hinausragt. Diese Wirkung wird durch Erhitzung auf 71° C nicht zerstört. Sie kann aus keimender Gerste durch mechanisches Zerquetschen der Körner und der in ihnen enthaltenen Keimsproßzellen ausgelöst werden.

R. A. P. (Med. Science).

Osborne, T. B. und **Wakeman, A. J.** *Extraction and concentration of the water-soluble vitamine from brewers' yeast.* (Extraktion und Konzentration der in Wasser löslichen Vitamine aus Brauereihefe.) (J. Biol. Chem., **40**, 1920, 383.)

Durch fraktionelle Alkoholfällung haben Verff. ein sehr wirksames Präparat von in Wasser löslichen Vitaminen erhalten, in welchem 7·5% des in der Hefe enthaltenen Stickstoffes erhalten sind. Die Versuche sind in großem Maßstab in Angriff genommen.

R. A. P. (Med. Science).

Steenbock, H. and **Boutwell, P. W.** *Fat-soluble vitamine. 3. The comparative nutritive value of white and yellow maize.* (Vergleich des Nährwertes von weißem und gelbem Mais.)

Steenbock, H. und **Groß, E. G.** 4. *The fat-soluble content of green plant tissues together with some observations on their water-soluble vitamine content.* (Fettlösliche Bestandteile grüner Pflanzengewebe. Bemerkungen über ihren Gehalt an wasserlöslichen Vitaminen.)

Steenbock, H. und **Boutwell, P. W.** 5. *Thermostability of the fat-soluble vitamine in plant materials.* (Hitzebeständigkeit der fettlöslichen Vitamine in Pflanzenstoffen.) (J. Biol. Chem., **41**, 1920, 81, 149, 163.)

Die 3 Veröffentlichungen bieten eine Übersicht über die weiteren Versuche der Verf. in bezug auf fettlösliche Vitamine. Von neuem wird festgestellt, daß die fettlöslichen Vitamine und das gelbe Pflanzenpigment in naher Verbindung stehen. Gelber Mais ermöglicht bei Ratten zwar normale Entwicklung, aber nicht die normale Vermehrung. Bei weißem Mais konnten die Ratten nicht länger als etwa 3 Monate am Leben erhalten werden. Blätter sind am reichsten an fettlöslichen Vitaminen. Dreistündiger Aufenthalt im Autoklaven bei einem Drucke von 15 Pfund zerstört die fettlöslichen Vitamine in gelbem Mais, Karotten, Artischocken, Erdschocken, Kürbis nicht. R. A. P. (Med. Science).

Stadie, W. C. and **Slyke, D. V. van.** *Studies of Acidosis.* 15. *Carbon dioxide capacity and content in arterial and venous blood plasma.* (Studien über Azidose. Kohlensäurekapazität und -gehalt in arteriellem und venösem Blutplasma.) (J. Biol. Chem., **41**, 1920, 191.)

Verff. haben Gelegenheit gehabt, zu untersuchen, ob Bestimmungen des Kohlensäurebindungsvermögens im venösen Blut ein verläßliches Bild von dem Bindungsvermögen im arteriellen Blut gibt. Sie finden, daß der Kohlensäuregehalt des arteriellen und des venösen Plasma parallel gehen, wobei letzterer ungefähr ein Zehntel weniger beträgt. Sie sind der Ansicht, daß es gerechtfertigt ist, eine Probe von venösem Plasma zu verwenden, um die Alkalireserve zu bestimmen, wenn das Blut ohne Verlust von Kohlensäure zentrifugiert und analysiert wird. Dies stimmt selbst dann, wenn die Bedingungen des Gasstoffwechsels in der Lunge infolge von Pneumonie abnorm sind. R. A. P. (Med. Science).

Sherman, H. C. 1. *Protein requirement of maintenance in man and the nutritive efficiency of bread protein.* 2. *Phoshporus requirement of maintenance in man.* (Eiweißbedarf des Menschen und Nährwert des Broteiweißes. Phosphorbedarf des Menschen.) (J. Biol. Chem., **41**, 1920, 97 und 173.)

Beide Arbeiten geben eine Übersicht über die Forschungen, die Verf. in Gemeinschaft mit einer großen Zahl anderer in seinem Laboratorium ausgeführt hat. Die erste Arbeit handelt vom Eiweißbedarf. Im Durchschnitte findet Verf. bei allen einschlägigen Experimenten, daß der Eiweißbedarf zur Erhaltung eines Menschen von 70 kg 45, 43, 41 g pro Tag beträgt. (Mittelzahlen aus 109, 94 respektive 76 Versuchen.) Die Hauptursache der großen Unterschiede, die sich in der Literatur finden (21—65 g), scheint in der verschiedenen Dauer der Experimente zu liegen sowie in der verschiedenen Anpassungsfähigkeit der einzelnen Individuen an die niedrige Eiweißdiät. Das Eiweiß des Weizenbrotes zeigte ebenso hohen Wert im Erhaltungsstoffwechsel des Menschen wie das Eiweiß einer gemischten Kost, vorausgesetzt, daß kleine Milchmengen bei Anfertigung des Brotes gebraucht werden durften. Beim Vergleich ihrer Versuche mit Ernährungsversuchen anderer bei Ratten wurde gefunden, daß der Erhaltungsbedarf des Menschen und der Ratte an Eiweiß ziemlich gleich ist, wenn die Nahrung in Gesamtkalorien der konsumierten Nahrung berechnet wird. Erhaltung ist natürlich verschieden vom Wachstum, in welch letzterem, wie Hopkings und später Mendel, Osborne und Mc. Collum gezeigt haben, der individuelle Gehalt der Eiweißkörper an Aminosäuren eine so große Rolle spielt. Die Ergebnisse von Versuchen mit Zerealien (Weizen, Mais, Hafer) zeigten, daß bei einer Diät, in der ungefähr neun Zehntel des Eiweißes aus Zerealien und der Rest aus Nahrungsstoffen, wie Milch und Äpfeln bestand, nur 33—40 g Eiweiß für den Eiweißbedarf des Erwachsenen nötig war. Das steht im Widerspruch zu den Resultaten von Karl Thomas, soweit Weizen und Mais in Betracht kommen, stimmt jedoch überein mit den Resultaten von Hindhede bezüglich Weißbrot.

So scheint aus den neueren Arbeiten hervorzugehen, daß, selbst wenn das Eiweiß der Nahrung zum großen Teil in Brot oder anderen Zerealienprodukten enthalten ist, ein Standard von 1 g pro Kilogramm Körpergewicht aufgestellt werden sollte, worin noch 50—100% über den wirklichen Erhaltungsbedarf des Erwachsenen inbegriffen sind.

Die zweite Arbeit faßt Untersuchungen über den Erhaltungsbedarf des Erwachsenen an Phosphor zusammen. Sie beruht auf Feststellungen, die in den letzten 15 Jahren an der Columbia-Universität gesammelt wurden. Im Durchschnitt zeigen die 95 Versuche einen Phosphorbedarf von 0·88 g pro Tag auf 70 kg Körpergewicht (Grenzwerte 0·52—1·20 g). Während der letzten Jahre bestand eine Neigung anzunehmen, daß die Form, in welcher der Phosphor gegeben wird, gleichgültig sei. Vielleicht sind die Verschiedenheiten bei den Experimenten darauf zurückzuführen, daß die Form, in welcher der Phosphor verabreicht wird, nicht gleichgültig ist. Bei einer bis ins einzelne gehenden Untersuchung über die Ernährung von 224 Familien in den Vereinigten Staaten zeigten nur 8 weniger als 0·88 g Phosphor pro Tag. Da wir nun den Erhaltungsbedarf an Eiweiß kennen, so wird es wohl auch möglich sein, das Plus an Phosphor festzustellen, das für Wachstum, Schwangerschaft und Stillen notwendig ist. R. A. P. (Med. Science).

Jackson, C. M. und **Srewart, C. A.** *Effect of inanition in the young upon the size of the body and organs of the rat.* (Wirkung von Inanition bei den Jungen auf die Körpergröße und die Organe der Ratten.) (J. Exper. Zool., **30**, 1920, 1.)

Mehrere Gruppen wurden von der Geburt bis zu 3 respektive 10 Wochen und von 3 Wochen bis fast zu einem Jahre unterernährt, dann wurden sie normal ernährt. Das Wachstum war verschieden, aber dauernd gehemmt. Vollständige Erholung nach einer Unterernährung von 3—10 Wochen. Die Wirkung ist je nach dem Alter und der Dauer der Unterernährung verschieden. Frühe Unterernährung hemmt offenbar das spätere Wachstum des Körpers im ganzen. C. G. L. Wolf (Med. Science).

Frühgeburt.

Ylppö. *Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeburten.* (A. d. Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **20**, 1919, 212.)

Die Zahl der Frühgeburten schätzt der Verf. auf etwa 5% aller geborenen Kinder.

Von krankhaften Erscheinungen zeigen frühgeborene Kinder eine große Neigung zu Hautblutungen. Man kann sie sehr leicht künstlich hervorrufen, wenn man die Haut an der Innenseite des Oberschenkels kneift. Die Kinder, die diese Kneifreaktion besonders

deutlich zeigen, geben eine schlechte Prognose; sie sterben bald und meist an Gehirnblutungen. Ödeme finden sich bei Frühgeburten infolge abnormer Durchlässigkeit der Wandungen der Hautblutgefäße. Auch Muskulaturblutungen und Blutungen in die Epiphysenlinien der Knochen kommen vor.

Einen eigentümlichen Befund bei älteren frühgeborenen Kindern bilden Knochenhöcker auf dem Schädel in der Mitte der Parietal- und Frontalknochen. Sie finden sich besonders bei Kindern, die schlecht gedeihen und stark anämisch werden. Anscheinend besteht zwischen der Anämie und der Höckerbildung ein Zusammenhang, denn die Höcker bilden sich vorzugsweise im 5.—6. Lebensmonat, gerade zu der Zeit, da der Hämoglobin- und Blutkörperchengehalt bei diesen anämischen Kindern sich zu bessern beginnt. Möglicherweise hängen die Höcker mit einer gesteigerten Tätigkeit der hämopoetischen Organe zusammen.

Intra- und subdurale Blutungen spielen bei Frühgeburten keine große Rolle. Wenn sie auftreten, so liegen sie im Gebiete beiderseits des Sin. longitud. im Verlaufe der in den Sinus mündenden Venen. Sie treten beinahe regelmäßig bei allen Frühgeburten unter 1000 g auf, ausnahmsweise auch bei Kindern bis zu 1500 g. Tentoriumrisse sind bei Frühgeburten eine große Seltenheit. Wichtig hingegen sind subarachnoideale und intrapiale Blutungen. Sie finden sich sowohl an der Konvexität des Gehirns wie auch in der Gegend des Kleinhirns. Auch die Seitenventrikel sind ziemlich regelmäßig mit Blutgerinnseln gefüllt. Gleichzeitig mit den Blutungen findet sich immer ein starkes Ödem der weichen Hirnhäute. Bleiben die Kinder am Leben, so wird beides, Ödem und Blutung, aufgesaugt, ersteres restlos, letzteres wahrscheinlich unter Hinterlassung pachymeningitischer Verdickungen. Zuweilen kommt es zum Hydrozephalus. Indessen ist nicht jeder große Kopf bei Frühgeburten als Hydrozephalus aufzufassen. Bei vielen fehlt die Wasseransammlung im Gehirn und die Erweiterung der Seitenventrikel, und es handelt sich nur um ein abnorm großes Gehirn mit normaler Konsistenz. Der Verf. schlägt dafür den Namen „Megazephalus" vor. Es handelt sich offenbar um das, was man auf anderen Kliniken als Hypertrophia cerebri bezeichnet.

Mit derselben Häufigkeit, wie die Blutungen im Gehirn vorkommen, finden sie sich auch im Rückenmarkskanal, nur mit dem Unterschiede, daß sie hier außerhalb der Dura, epidural, sitzen.

Die Ursache der Blutungen liegt zum größten Teil in dem unfertigen Zustand des Gehirns. Denn je größer das Gewicht der Kinder, je fortgeschrittener also ihre Entwicklung, um so seltener die Blutungen. Eine ebenso große Rolle spielt aber auch der Geburtsvorgang mit seinen starken Druckschwankungen im Gefäßsystem des Schädels. Schließlich spielen extrauterine Verhältnisse mit, denn man findet auch bei Kaiserschnittkindern Gehirnblutungen. Wenn die Hirnblutungen so selten klinische Erscheinungen machen, so liegt das zum Teil an der mangelhaften Reaktionsfähigkeit der Hirnrinde bei Frühgeburten, zum Teil an der Dehnbarkeit und Nachgiebigkeit

des Schädels. Nur wo sich Blutungen und Ödem am verlängerten Mark finden, kommt es zu Erscheinungen, hauptsächlich zu asphyktischen Anfällen. Daneben fand der Verf. regelmäßig noch zwei andere Symptome, nämlich Unvermögen zu schlucken und ein blitzartiges Hochheben der Arme und Beine beim Beklopfen, das dem von Heubner beim Morbus Barlow als Hampelmannphänomen beschriebenem Symptom ähnelt, in den ersten Lebenstagen sehr deutlich ist und dann allmählich abklingt. Von späteren Folgeerscheinungen kamen vor allem Littlesche Krankheit und Intelligenzstörungen vor (3·1% Little und 7·4% Idioten und sichere Imbezille).

Weitere Untersuchungen betreffen die Atemwege und das Herz, woraus wir nur erwähnen, daß als typisch für die pathologischen Lungenprozesse des frühgeborenen Kindes ebenfalls die Neigung zu Blutungen in das Lungengewebe anzusehen ist. Die Schwere des Herzens beträgt bei Kindern von 900—1200 g etwa 4·5—7 g, entsprechend dem normalen Verhältnis von 0·5—0·75% des Körpergewichtes.

Auch in den Bauchorganen stehen Blutungen im Vordergrund. In der Leber finden sich subkapsuläre Blutungen, die große Ausdehnung annehmen können, zu Kapselrissen, intraperitonealen Blutungen und zum Tode führen können. Blutungen in der Niere finden sich bei Frühgeburten, die in den ersten Lebenstagen gestorben sind, hauptsächlich im zentralen Teil der Marksubstanz oder an der Grenze zwischen Mark und Rinde in der Nähe der Venae und Arteriae arciformes. Bei Kindern, die in späteren Lebenstagen gestorben sind, findet man auch Blutungen in der Nierenrinde und in den Malpighischen Körperchen. Sie sind aber sehr selten und dann stets die Folge von Sepsis.

Im Magendarmkanal sitzen die Blutungen vorzugsweise in den oberen Abschnitten: im Oesophagus, im Magen und Duodenum. Teils sitzen die Blutungen im Gewebe, teils erfolgen sie ins Darmrohr hinein.

Diese Blutungen sind im extrauterinen Leben insofern eine große Gefahr für die Frühgeburten, als an diesen Epithelrissen und blutig imbibierten Schleimhautstellen bei der unvermeidlichen Bakterieninvasion in den Magendarmkanal sehr leicht bakterielle Entzündungsprozesse sich anschließen. So können bei Frühgeburten bereits innerhalb 1½ Tagen schwere Schleimhautnekrosen mit anschließender Peritonitis auftreten.

Diese Darmveränderungen sind von allen krankhaften Erscheinungen, die der Verf. überhaupt bei Frühgeburten fand, die schwersten, und er meint, daß der Tod bei solchen Frühgeburten, die die ersten 24 Stunden überstanden haben, unzweifelhaft auf einer enteralen Infektion, die durch die Darmschädigungen vermittelt werde, beruhe. Diese Darminfektion führe sehr schnell zur allgemeinen Sepsis.

Die Rolle des Nabels als Ausgangspunkt der Sepsis schätzt er gering ein. Selbst bei ausgetragenen Neugeborenen ist es ihm nur

in einem kleinen Teil der Fälle von Sepsis gelungen, den Zusammenhang mit einer Nabelinfektion mit Sicherheit festzustellen. Bei Frühgeburten tritt in den allermeisten Fällen auch der Tod an Sepsis schon vor dem Nabelschnurabfall, der im Vergleiche zu ausgetragenen Kindern gewöhnlich verzögert ist und statt am 5.—7. Tage erst am 8.—10. Tage stattfindet, ein. Die Krankheit hat sich also schon abgespielt, ehe die Nabelwunde richtig offen war.

Daß die Schleimhaut des Magendarmkanals als die wichtigste Eintrittspforte der septischen Infektion angesehen werden muß, ergibt sich — von den pathologischen Veränderungen der Magendarmschleimhaut abgesehen — auch daraus, daß die Peritonitis außerordentlich häufig vorkommt, und daß sich überaus häufig Kolibazillen im Blute der Frühgeburten in den ersten Lebenstagen nachweisen lassen. Bei Kindern, die am ersten Lebenstage gestorben sind, findet man noch keine Bakterien im Herzblut, dagegen bei denen, die zwischen dem 4. und 15. Tage gestorben sind, findet man in etwa 70% der Fälle hauptsächlich Koli.

Diese letzten Feststellungen sind von der größten Bedeutung. Denn einmal stützen sie die alte von der Czernyschen Schule immer vertretene Anschauung von der enterogenen Herkunft der Sepsis neonatorum und zum anderen bestätigen sie, daß es viel richtiger ist, die Ernährung neugeborener Kinder vorsichtig zu gestalten, als — aus Angst vor Gewichtsabnahmen — die an sich schon geschädigte Darmschleimhaut durch reichliche Nahrungszufuhr noch mehr zu belasten. Birk.

Moll. *Beitrag zur Aufzucht frühgeborener Kinder.* (A. d. Reichsanstalt in Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **21**, 1919, 329.)

Von der Ansicht ausgehend, daß frühgeborene Kinder ein besonderes Bedürfnis nach Salzen hätten, ernährte sie der Verf. mit einer Salzeiweißnahrung. Zu ihrer Bereitung wählte er eine durch Joghurtgärung erzeugte Molke, deren sauere Reaktion durch Alkali abgestumpft wird: Vollmilch wird aufgekocht und in einem irdenen Gefäß auf etwa 40 Grad abkühlen lassen. Hierauf wird die Milch mit einer Joghurtkultur geimpft und bei 40 Grad gehalten. Nach erfolgter Gerinnung wird die Milch durch ein Seihtuch filtriert. Die klare Molke wird nun mittels einer 5%igen Na_2CO_3- (sicc.) Lösung neutralisiert und gut aufgekocht. Man setzt die Sodalösung tropfenweise zu, bis blaues Lackmuspapier nicht mehr gerötet wird und rotes einen Anflug ins Bläuliche nimmt. 100 cm^3 solcher Molke erforderten zur Neutralisation etwa 3—5 cm^3 der Lösung.

Diese Molke wurde zwischen den Mahlzeiten oder statt einer Mahlzeit oder mit Frauenmilch zu gleichen Teilen gereicht. Birk

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

Jordan, Edwin O. und **Sharp, W. B.** *Untersuchungen über Influenza. 1. Immunität bei Influenza.* (Journ. of infectious diseases, **26**, 1920, 463.)

Bei Gelegenheit einer Influenzaepidemie, die im Jänner 1920 in 2 Militärlagern ausbrach, wurde festgestellt, daß von 1502 Soldaten, die in den Jahren 1918 und 1919 bereits Influenza durchgemacht hatten, 297 oder 19·8% erkrankten, während von 4875 Mann, die bei der ersten Epidemie verschont geblieben waren, 872 oder 17·9% befallen wurden. Daraus ergibt sich, daß 12—15 Monate nach Überstehen der Erkrankung eine erkennbare Immunität nicht besteht. H. Vogt.

Wolf, J. E. *Beiträge zur Biologie des Pfeifferschen Influenzabazillus. Mischkulturen — Mischinfektion.* (Zentralbl. f. Bakteriol., Orig. **84**, 1920, 241.)

Von den Ergebnissen haben für die Klinik folgende Interesse. Bei Versuchen mit Mischkulturen in vitro ergab sich, daß Micrococcus catarrhalis und Micrococcus flavus, das sind jene Mikroorganismen, die man gewöhnlich mit dem Influenzabazillus im Sputum Grippekranker antrifft, einen ausgeprägten wachstumsfördernden Einfluß auf die Entwicklung der Influenzabazillen auf allen Nährböden hat. — Nach Injektion von Influenzabazillen allein in Meerschweinchen und Mäuse sind Bazillen im Blute nicht nachweisbar. Injiziert man gleichzeitig Pneumokokken (oder frisches Sputum) oder Streptokokken, so gehen die Tiere unter septischen Erscheinungen zugrunde, wobei Influenzabazillen im Herzblute reichlich nachweisbar sind.

Der Influenzabazillus ist also von der Anwesenheit gewisser Begleitbakterien in hohem Maße abhängig. Lehndorff (Wien).

Reh, Th. *Zwei besondere Formen der nervösen Grippe.* (Pseudotuberkulöse Grippemeningitis; Grippemeningismus mit zerebellaren Erscheinungen.) (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 363.)

Der erste Fall betraf ein 7jähriges Mädchen, das im Anschluß an eine Grippe mit Keuchhustenrückfall an Kopfschmerzen, Müdigkeit und Abmagerung gelitten hatte und alle Erscheinungen einer Meningitis aufwies. Da das D'Espinesche Zeichen auf eine Erkrankung der Bronchialdrüsen hinwies, Tuberkulinreaktion vorhanden war, auch in der Spinalflüssigkeit ebensoviel Lymphozyten als polymorphkernige weiße Blutkörperchen enthalten waren, schien eine tuberkulöse Meningitis vorzuliegen, doch ging die Erkrankung in Heilung aus, und ein mit der Spinalflüssigkeit geimpftes Meerschweinchen blieb gesund. Beim zweiten Fall, einem 7½jährigen Mädchen, trat die Grippe mit Angina und Mittelohrentzündung, die Parazentese erforderte, auf, woran sich sogleich Delirien, statische Ataxie mit Neigung, hinten überzufallen, anschlossen. Dabei bestand Druckerhöhung in der Spinalflüssigkeit sowie erhöhter Eiweißgehalt neben Kernigschem Symptom und Nackensteifigkeit. Die Erkrankung ging innerhalb 14 Tagen in Genesung aus. H. Vogt.

Korsakówna, J. *O dźwięcu a przebiegu grypy.* (Krupp bei schwerer Grippe). (Przegląd lekarski 1920, Nr. 4.)

Die Autorin beobachtete bei einer Anzahl grippekranker Kinder sehr bedrohliche Halsentzündungen, die sich sogar auf Luftröhre und Bronchien fortsetzten und zu Erstickungserscheinungen Anlaß gaben. Diphtheriebazillen wurden niemals gefunden. Eine Anzahl dieser Kinder wurde durch Intubation gerettet. Die Autorin betont nachdrücklich, daß niemals, so ungünstig der Fall auch aussehen möge, die Intubation zu unterlassen ist. Koopman ('s Gravenhage).

Conradi, H. *Erwiderung zur Veröffentlichung von F. Schanz: Die bakteriologische Diagnose der Diphtherie.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 9; ref. in dieser Monatsschr., **18**, 1920, 266.) (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 22.)

Energischer Einspruch gegen Schanz, der die in Conradis Laboratorium erhobenen Befunde und die dort üblichen bakteriologischen Methoden der Diphtheriediagnose teils unvollständig, teils unrichtig angegeben habe. Keller.

Nassau. *Blutungsbereitschaft beim diphtherischen Schnupfen der Säuglinge.* (A. d. Kinderasyl der Stadt Berlin.) (Zeitschr. f. Kinderheilkunde, **22**, 1919, 130.)

Hautblutungen fanden sich in 6·1%. Schleimhautblutungen waren in zwei Fällen vorhanden. Hämaturie war ziemlich regelmäßig festzustellen. Birk (Tübingen).

Lauber, Ilse. *Bakteriologische Untersuchungsergebnisse der Mannheimer Ruhrepidemie Juli bis November 1917.* (Zentralbl. f. Bakteriologie, **84**, 1920, S. 201.)

Bei einer schweren Ruhrepidemie (12·9% Sterblichkeit), die auf einen Stadtteil von Mannheim beschränkt war, wurden in einem großen Teil der Fälle Shiga-Kruse-Bazillen als Erreger nachgewiesen. Von 158 erkrankten Kindern zwischen 1—5 Jahren starben 37, d. s. 23·4%, von 144 zwischen 6—10 Jahren 18, d. s. 12·5%. — Es wurde nachgewiesen, daß für die Ausbreitung der Ruhr Fliegen verantwortlich sind. Lehndorff (Wien).

Langer, Hans. *Die Komplementbindungsreaktion bei Varizellen.* (A. d. Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hause.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **21**. 1919, 1.)

Nachdem sich herausgestellt hat, daß bei Variola die Komplementbindungsreaktion positiv ausfällt, lag es nahe, dieselbe auch bei Windpocken zu prüfen. Das ist in der vorliegenden Arbeit geschehen. Als Antigen diente eine wässerige Aufschwemmung feinzerriebener Varizellenpusteln aus dem Stadium der Eintrocknung. Es zeigte sich, daß im Serum der Patienten, die an frischen Varizellen litten, Stoffe nachweisbar waren, die in spezifische Bindung mit der Pustelsuspension treten, also als Antikörper anzusehen sind. Ihre Bildung hört auf, sobald die akuten Erscheinungen der Krankheit abgeschlossen sind. Auch mit der Milz erhält man eine Reaktion.

Im Verlauf einer Windpockenepidemie wurde auch ein Kind beobachtet, das gleichzeitig mit den Windpockenkindern fieberte, aber keinen Ausschlag aufwies. In seinem Serum waren ebenfalls komplementbindende Antikörper vorhanden. Der Verf. spricht den Fall daher als Varizellen sine exanthemate an. Birk.

Canelli, Adolfo F. *L' azzurrofilia nel sangue dei morbillosi.* (Die Azurophilie im Blute der Masernkranken.) (Kinderklinik Turin.) (Rivista di Clinica Pediatrica, **18**, 1920, 82.)

Im Jahre 1913 wurde von Mondolfo im Blute der Masernkranken eine Vermehrung der Azurgranula enthaltenden Lymphozyten festgestellt und mit dem Namen Azurophilie bezeichnet. Verf. hat das Blut von 65 Masernkranken und einigen anderen Infektionskranken untersucht; eine Azurophilie nahm er an, wenn sich Azurgranula in mehr als 15% der Leukozyten fanden. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: 1. Die Azurophilie findet sich zwar auch bei anderen Infektionskrankheiten, besonders der lobären Pneumonie vor der Krise, jedoch weitaus nicht so häufig und so stark wie bei den Masern, so daß sie als differentialdiagnostisches Moment in Betracht kommt. 2. Sie ist am stärksten zur Zeit des Exanthems und sinkt nachher rasch ab. Tetzner (Wien).

Malvani, Irene. *La terapia della meningite cerebrospinale meningococcica.* (Die Therapie der epidemischen Genickstarre.) (Kinderklinik Florenz.) (Rivista di Clinica Pediatrica, **18**, 1920, 88.)

Übersicht über die therapeutischen Methoden: Lumbalpunktion, subkutane, intravenöse, intralumbale Injektion von Arg. colloidale, intralumbale und intraventrikulare Injektion von Meningo- oder Parameningokokkenserum, wenn das erstere wirkungslos bleibt. Capogrossi spritzt den Patienten Autoserum in den Lumbalkanal ein, von der Hypothese ausgehend, daß sich im prämeningealen Stadium einer (angenommenen) Meningokokkensepsis Antikörper im Blute bilden. Wicolle, Bloch und Hébert empfehlen intramuskuläre beziehungsweise intravenöse Injektion von Meningokokkenserum, da es nur auf diese Weise gelänge, an alle Herde heranzukommen. Auch Pacchioni übt diese Therapie, da er eine hämatogene Entstehung der Meningitis annimmt. Die Vakzination mit abgetöteten Keimen wurde von Boidin und Weißenbach eingeführt. Auch Lewkowicz empfiehlt sie bei schweren Fällen oder falls bei wiederholten Seruminjektionen Anaphylaxie auftritt; in letzterem Falle empfiehlt er auch Rekonvaleszentenserum, das einen hohen Antikörpergehalt besitze.
Tezner (Wien).

Coerper, Carl (Barmen). *Beitrag zur Klinik des Erythema infectiosum.* (A. d. Säuglingskrankenhaus und der städt. Kinderfürsorge.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 16.)

Von den an 18 Kindern angestellten Beobachtungen sei folgendes hervorgehoben: Die Infektiosität ist verhältnismäßig gering.

Die in der Literatur angegebene Immunität des ersten Lebensjahres besteht nicht zu Recht ($4\frac{1}{2}$ Monate alter Säugling, 2 von 10, 1 von 11 Monaten). Die Inkubation beträgt zirka 2 Wochen bei kurz befristeter Infektiosität der Erkrankung während des Exanthems. Ein Prodromalstadium fehlte. Die Flecken des Erythema infectiosum sind erhaben, gerötet, mit bläulichem Unterton, bei Konfluenz in der Mitte etwas eingesunken und deutlich abblassend. Das Exanthem ist mindestens 7 Tage lang für aufmerksame Beobachter sichtbar. Die Flecken wechseln an Intensität überraschend schnell. Für die Praxis scheint wichtig, bei der Angabe wiederholter Masern stets an Erythema infectiosum zu denken. Sachs (Darmstadt).

Rohr. *Arthrigon bei einer Frühgeburt mit Arthritis gonorrhoica.* (A. d. Kinderklinik in Halle.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **22**, 1919, 356.)

Augen- und Scheidengonorrhöe bei einer Frühgeburt von 2100 g, gonorrhoische Arthritis im Knie und Ellenbogen. Behandlung mit intramuskularen Einspritzungen von Arthigon 0·1—0·4. Birk.

Nasso. *Morte improvisa in un caso di pertosse.* (Unvorhergesehener Tod bei einem Fall von Pertussis.) (La Pediatria, 15. April 1920.)

14 Monate altes Kind mit Pertussis. Hustenanfälle konvulsivisch. Keine Anhaltspunkte für eine Kombination mit Spasmophilie. Trotzdem trat ein plötzlicher Tod durch Spasmus der Glottis ein. Nach dieser Erfahrung empfiehlt Verf., in allen schweren Fällen von Pertussis die Kinder so zu behandeln, als ob eine Verbindung von Pertussis mit Spasmophilie nachweisbar wäre, das heißt mit subkutanen Injektionen von Magnesiumsulfat.

E. Friedberg (Freiburg).

Tuberkulose.

Müller, H. *Die Verwendbarkeit der intrakutanen Tuberkulinprobe zur Diagnose der Meerschweinchentuberkulose.* (Zentralbl. f. Bakteriol., **84**, 1920, 256.)

Die Versuche, durch intrakutane Tuberkulinreaktion die Versuchsdauer abzukürzen und Tiermaterial zu ersparen, lieferten keine einwandfreien Resultate. Von der gegenwärtigen Methode, mit tuberkelverdächtigem Material geimpfte Meerschweinchen nach angemessener Frist zwecks anatomischer und histologischer Diagnose zu töten, kann nicht abgegangen werden. Lehndorff (Wien).

Hamburger, Franz (Graz). *Jahreszeitliche Schwankungen der Tuberkulinempfindlichkeit.* (A. d. Univ.-Kinderklinik.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 14.)

Hamburger fiel schon früher auf, daß zu manchen Zeiten die Tuberkulinempfindlichkeit auch bei ganz kleinen Dosen eine außerordentlich hohe war, während im verflossenen Herbste selbst Kinder mit Zeichen deutlicher ausgeheilter Tuberkulose auf 1 mg erst

mit Spätreaktion antworteten. Verf. nimmt daher an, daß die Tuberkulin empfindlichkeit im Frühjahr wesentlich höher ist als im Herbst. Täuschungen infolge Minderwertigkeit des Tuberkulins wurden durch Kontrolluntersuchungen ausgeschlossen. Sachs (Darmstadt).

Kämmerer (München). *Was bedeuten die kutanen Reaktionen mit Alttuberkulin und Partialantigenen für die Prognose der Tuberkulose?* (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 13.)

Ausgesprochen starke Anfangsreaktionen mit Alttuberkulin (Intrakutanreaktion) sind das Zeichen einer kräftigen Antikörperreaktion, daher prognostisch günstig, während umgekehrt schwache Reaktionen prognostisch ungünstig zu beurteilen sind. Erstere wurden überwiegend bei Leichtkranken, letztere bei Schwerkranken (Erwachsene) festgestellt. Andererseits kann aber auch Ausbleiben und Schwäche der Reaktion gerade mit einem großen Antikörpergehalt einhergehen. Diese anscheinende Unstimmigkeit erklärt sich Verf. so, daß das Stadium der Überempfindlichkeit das Vorstadium des Unempfindlichkeitszustandes ist, derart, daß das giftige, starke Reaktion erzeugende Anaphylatoxin bei weiterer Steigerung des Antikörpergehaltes in ungiftige Endprodukte zerlegt wird. Bei Schwäche der Reaktion können aber auch unspezifische Einflüsse (Infektionen anderer Natur u. ä.) mitspielen. Praktisch wichtiger ist daher für die Prognose eine andere Erscheinung, die Sensibilisierung. Deutliche Zunahme der Reaktion bei Wiederholung der Einspritzung nach 8 Tagen ist Zeichen einer guten Antikörperreaktion. Prognostisch am günstigsten ist das Zusammentreffen von starker Anfangsreaktion und positiver Sensibilisierung. Die Partialantigenreaktionen sind in bezug auf die Prognose nicht zu verwerten. Sämtliche Untersuchungen wurden an Erwachsenen angestellt. Sachs (Darmstadt).

Gutowski. *Tuberkuloseendemie auf einem Säuglingssaal.* (A. d. Krankenhaus Münchenschwabing.) Zeitschr. f. Kinderheilk., **22**, 1919, 337.)

Von einem wegen anscheinend geschlossener Tuberkulose eingewiesenen Säugling aus erkrankten nicht weniger als neun weitere Kinder an Tuberkulose, von denen nur zwei am Leben blieben. Die Infektion wurde offenbar dadurch vermittelt beziehungsweise begünstigt, daß in der Nähe des Bettes des erkrankten Kindes Bad und Wickeltisch waren, und daß in diese Gefahrzone allmorgendlich alle Insassen des Säuglingssaales getragen wurden. Bemerkenswert ist, daß die Hautimpfung nach Pirquet bei den infizierten Kindern wiederholt negativ ausfiel, und erst die intrakutane Impfung Klarheit über die erfolgte Ansteckung brachte. Das in letzter Zeit vielgenannte Initialfieber im Inkubationsstadium wurde vielleicht beobachtet. Mit Sicherheit ist es nicht festzustellen, da die Temperaturkurve der Kinder auch sonst noch Fieberzacken aufwies. Birk.

Jacob, L. und **Blechschmidt, M.** (Bremen). *Erfahrungen über die Behandlung der Tuberkulose mit Partialantigenen (Deycke-Much).* (A. d. Städt. Krankenanstalt.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 16.)

Die Partialantigenbehandlung nach Deycke-Much hat bei mittelschweren und schweren Fällen von Lungentuberkulose versagt, nur bei günstigen Fällen zu ganz guten Erfolgen geführt und sich als eine gute Unterstützung der übrigen therapeutischen Maßnahmen erwiesen. Jedoch konnte ein Vorzug vor den anderen spezifischen Kuren, besonders denen mit Alttuberkulin, nicht konstatiert werden. Direkter Schaden (Fiebersteigerung, Hämoptoe usw.) wurde durch die Kur nicht angerichtet. In prognostischem Sinne waren die Intrakutanreaktionen von Deycke-Much nicht verwertbar.

Sachs (Darmstadt).

Genoese. *Su di un reperto frequente nel liquido spinale nella meningite tubercolare.* (Über einen häufigen Befund in der Spinalflüssigkeit bei der tuberkulösen Meningitis.) (La Pediatria, 15. Mai 1920, H. 10.)

Verf. macht auf den konstanten Befund von Azetonurie bei der tuberkulösen Meningitis in der Kindheit aufmerksam. Zu gleicher Zeit und in derselben Intensität ist im Lumbalpunktat Azeton nachweisbar. In 23 Fällen tuberkulöser Meningitis findet Verf. 20mal eine intensive Reaktion auf Azeton parallel mit dem Befund im Urin.

E. Friedberg (Freiburg).

Syphilis.

Hammar. *Beiträge zur Konstitutionsanatomie.* VII. *Mikroskopische Analyse des Thymus in einigen Fällen von Lues congenita.* (Ziegl ers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., **66**, 1920, 195.)

Von den Ergebnissen der außerordentlich genauen und detaillierten histologischen Untersuchungen sind folgende für den Pädiater von Interesse. Als direkte Folgen der Einwirkung des syphilitischen Virus auf die Thymus bei kongenitaler Lues sind außer den relativ seltenen Gummata, den luetischen Sequesterzysten (Dubois sche Abszesse) und luetischen Sequestern vielleicht auch hochgradige Einwanderung von Lymphzysten in die Hassal schen Körper anzusehen. Als indirekte Folgen der kongenitalen Syphilis treten Hypoplasie und akzidentelle Involution der Thymus ein.

Lehndorff (Wien).

Fujii, K. *Fieber bei kongenitaler Syphilis.* (Chu Gai Iji Shimps, 1910, 87.)

Ein hereditär-luetischer Knabe mit positiver WaR. zeigte während dreier Wochen ein mäßiges Fieber, das nach Salvarsanbehandlung aufhörte. Nach Fujii ist ein hereditär-luetisches Fieber niemals beschrieben worden. Fieber gehört aber zu den gewöhnlichen Erscheinungen der erworbenen Syphilis.

Koopman (Haag).

Zirkulationsapparat.

Busacchi, Pietro. *Le extra-sistoli nell' infanzia.* (Die Extrasystolen in der Kindheit.) (Kinderklinik Bologna.) (Rivista di Clinica Pediatrica, **18**, S. 178.)

Die Frage, ob die Ursache der Extrasystolen eine extrakardiale, nervöse oder eine im Myokard gelegene sei, muß offen bleiben. Auch ihre prognostische Bedeutung ist nicht feststehend. Hecht unterscheidet zwischen den bedeutungslosen ventrikularen und den prognostisch wichtigen aurikularen Extrasystolen; Galli weist darauf hin, daß der pathologisch-anatomische Herzbefund von Menschen, die während des Lebens an Extrasystolen gelitten haben, völlig negativ zu sein pflegt. Während Hecht und Levis die Extrasystolen im Kindesalter für selten halten, konnte Visco ihr Auftreten häufig konstatieren; auch Verf. ist der Ansicht, daß sie bei genauerer Untersuchung, z. B. im Verlauf einer Chorea, eines eklamptischen Anfalles, während der Rekonvaleszenz von Infektionskrankheiten öfter auffindbar seien. Während im allgemeinen Pulsverlangsamung das Auftreten von Extrasystolen zu begünstigen pflegt, konnte sie Hecht im Verlauf einer durch Adrenalin erzielten Pulsbeschleunigung bei einem Kinde vermehren, Verf. einmal ihr Auftreten während einer Angina (der Puls stieg von 102 auf 120) beobachten. Verf. glaubt daher, daß die Extrasystolen im Kindesalter von anderen Faktoren abhängen wie die der Erwachsenen.

Tezner (Wien).

Mosler, Ernst. *Wirkung einer akut fieberhaften Erkrankung auf einen bereits vorhandenen totalen Herzblock.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 8, S. 181.)

Über den Befund des dauernden Herzblockes ohne Herzinsuffizienz bei demselben Kinde hat bereits Schrumpf in der Münchener medizinischen Wochenschrift, 1918, Nr. 25, berichtet. Jetzt ist das Kind im Verlauf einer akuten fieberhaften Angina gestorben und Verf. geht nochmals auf den klinischen und autoptischen Befund ein. Im 9. Lebensjahre gab eine Diphtherie Anlaß zum Auftreten des totalen Herzblocks (Ventrikelfrequenz 36 bis 40 Schläge pro Minute — Vorhofsfrequenz doppelt so hoch als die Ventrikelfrequenz — die Dissoziation durch keine Medikation beeinflußbar). Der Herzblock hatte eine dauernde Hypertension von 140 mm Hg zur Folge. Zur Zeit der follikulären Angina fiel der Blutdruck auf 115 mm Hg; gleichzeitig traten wieder Adams-Stokessche Erscheinungen auf, die nur im Anfang der Erkrankung vier Jahre vorher beobachtet waren. Trotz der totalen Dissoziation befand sich das Kind stets wohl, zeigte erst während der fieberhaften Angina leichte Insuffizienzerscheinungen. Der Tod wurde durch plötzliches Versagen der Ventrikelautomatie veranlaßt. Soweit am Hißschen Bündel aus verschiedenen Stellen Schnitte untersucht wurden, konnte keine Veränderung festgestellt werden. Keller.

Respirationsorgane.

Aufrecht (Magdeburg). *Die Lungenentzündungen.* (Hölder, Wien und Leipzig, 1919. 2., verm. Aufl., 28 Mk., ung.)

Vom Inhalt des Buches gibt am besten seine Einteilung einen Begriff. Es werden zunächst die diffusen Erkrankungen der Lungen besprochen, und zwar sowohl diejenigen, die vom Lungenparenchym ausgehen, wie die kruppöse und muköse (bazilläre, Friedländerpneumonie), die atypischen Pneumonien (biliöse, asthenische), die hypostatische und die syphilitische, wie auch diejenigen, die von den Bronchiolen ausgehen: die katarrhalische und die Aspirations- (Schluck-) Pneumonie. Es folgen dann die chronischen Lungenentzündungen bei Staubinhalationskrankheiten, die Lungeninduration (chronische Pneumonie) und das Lungenkarzinom. Schließlich werden die Herderkrankungen: Embolie, Thrombose, Infarkt, Abszeß, Gangrän besprochen. Im Vordergrund der Darstellung steht neben dem klinischen Bild die pathologische Anatomie. Birk (Kiel).

Drachter, Richard (München). *Beitrag zur klinischen und röntgenologischen Diagnostik der Bronchopneumonie im Kindesalter.* (Bemerkungen zu der gleichnamigen Veröffentlichung von J. Duken, Jena). (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 10.)

Verf. verteidigt seine Anschauung einer „thoraxwandstützenden Funktion der Lunge". Die Stützfunktion der Lunge besteht darin, daß das luftgefüllte Organ dem auf der äußeren Thoraxwand lastenden Luftdrucke den nur um die praktisch ganz geringe Retraktionskraft der Lunge verminderten Luftdruck auf die innere Thoraxwand entgegensetzt. Sachs (Darmstadt).

Blut und blutbildende Organe.

Happ, W. M. *Appearance of isoagglutinins in infants and children.* (Auftreten von Isoagglutininen bei Säuglingen und Kindern.) (J. Exper. Med., **31**, 1920, 313.)

Soviel auch über die Isoagglutinine im Blute der Erwachsenen gearbeitet worden ist, besitzen wir doch keine Kenntnisse über deren Vorhandensein bei der Geburt. Verf. versucht die Lücke auszufüllen. Die Isoagglutination wurde bei 131 Säuglingen und Kindern bis zu 10½ Jahren festgestellt, durch Untersuchung ihrer Blutsera und gewaschenen roten Blutkörperchen im Vergleich zu den Sera und Blutkörperchen jeder der 4 Gruppen, die Moß bei Erwachsenen festgestellt hat. Die Gruppen, die sich bei Erwachsenen finden, finden wir selten im Nabelschnurblute. Bei der Geburt und während des ersten Lebensmonates besteht selten Isoagglutination, aber der Prozentsatz der Säuglinge, bei welchen die Isoagglutiningruppe vorhanden ist, vermehrt sich mit dem zunehmenden Alter, so daß nach einem Jahre die Gruppe gewöhnlich vorhanden ist und nach 2 Jahren immer besteht, genau wie bei Erwachsenen. Die Gruppierung besteht

früher bei den Körperchen als beim Serum. In Ehrlichs Sprache kann man sagen, daß die Körper agglutinophile Rezeptoren bilden, ehe das Serum Agglutinin bildet. Darum ist Gruppe I nach Moß, die erste, welche erscheint, und Gruppe IV ist die letzte.

Die frühe Gruppierung in den Körperchen vor dem Serum ändert sich eventuell durch die Akquisition neuer Rezeptoren. Wenn die Gruppierung sowohl beim Serum als auch in den Körperchen vorhanden ist, ändert sie sich nicht mehr. Verf. hat Agglutinin in der Muttermilch gefunden und ihre Gruppierung ist mit der im Blute der Mutter identisch. Er ist nicht der Meinung, daß die Agglutinine durch die Milch auf den Säugling übergehen. Mit Rücksicht auf die Differenzen, welche zwischen den Agglutininreaktionen im Blute von Mutter und Kind bestehen, ist es nicht angängig, die Ergebnisse von der Mutter auf das Kind zu übertragen, ohne die notwendigen Proben zu machen. W. Bulloch (Med. Science).

Stephan, Richard (Frankfurt a. M.). *Retikuloendotheliarer Zellapparat und Blutgerinnung.* (A. d. med. Klinik des St. Marienkrankenhauses.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 11.)

Da die interessanten Untersuchungen des Verfs. auch für den Pädiater von Bedeutung sind, seien sie hier kurz wiedergegeben. Blutverlust und Milzfunktionsreizung wirken gleichsinnig auf den Organismus ein. Nach beiden tritt mit absoluter Konstanz eine länger anhaltende Fermentkonzentrationssteigerung und eine dadurch bedingte erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes außerhalb der Blutbahn auf. Die Funktionssteigerung der Milzpulpa durch Röntgenstrahlenenergie muß theoretisch als die physiologische Methode der Blutstillung bei venösen und parenchymatösen Blutungen bezeichnet werden. Sie hat sich praktisch in zahlreichen Fällen als außerordentlich wirksam erwiesen und sich allen medikamentösen Hämostyptika gegenüber weitaus überlegen gezeigt. Sachs (Darmstadt).

Alden. *Die Blutveränderungen bei der Grippe.* (Fol. haematolog., **25**, 1920, 14.)

Aus der sehr sorgfältigen Arbeit (Institut Nägeli, Zürich) sei erwähnt: Gesamtzahl der Leukozyten ist reduziert, die Zahl der Neutrophilen vermindert sich bei Einsetzen des Fiebers. Die anfangs verminderten Lymphozyten erreichen ihre Normalzahl am 5. Tage, worauf ausnahmslos eine Lymphozytose folgt; am 4. bis 6. Tage treten (wie bei Röteln) Radkernplasmazellen auf. Der Eintritt von Komplikationen signalisiert sich durch einen Lymphozytensturz. Erst nach dem 6. Tage verlaufen Pneumonien wie gewöhnlich mit hohen Leukozytenwerten. Serumuntersuchungen ergaben, daß bei Grippe die Refraktion meistens abnimmt, die Viskosität meistens zunimmt. Diese Erscheinung hat ihre Ursache in einer Globulinvermehrung. Alle angewandten, angeblich spezifischen Mittel (Impfung, Sera usw.) zeigten sich weder klinisch wirksam noch vermochten sie den Verlauf der Blutkurve zu beeinflussen. Am Schlusse der Arbeit weist Verf. darauf hin, daß Erkrankungen,

die eine Immunität schaffen, im allgemeinen in ihrem Verlaufe eine Leukopenie, solche ohne folgende Immunität eine Leukozytose aufweisen. Lehndorff (Wien).

Innere Sekretion.

Nägeli. *Über die Beziehungen zwischen Störungen der innersekretorischen Organe und Blutveränderungen.* (Fol. haematolog., **25**, 1920, 3.)

Es bestehen zweifellos vielfache innige Beziehungen zwischen Bildung der Blutzellen (Funktion der blutbereitenden Organe) und der Tätigkeit endokriner Drüsen. Die Deutung mancher Blutkrankheiten erscheint durch die Heranziehung hormonaler Funktionen in neuer interessanter Beleuchtung. Eine Gruppe wird als innersekretorisch bedingte Anämien beschrieben und hieher gerechnet: 1. Chlorose; 2. Anämie bei Graviditär; 3. Anämie bei Morbus Addison; 4. Blutarmut bei Osteomalazie; 5. bei Hypothyreosen (Myxödem usw.) und 6. bei Myotonia atrophica. In einem folgenden Kapitel werden die innersekretorisch bedingten Lymphozytosen (Basedow, Stat. lymph.) besprochen. Nägeli nimmt an, daß innersekretorisch tätige Gewebe die Regulation der Erythro- und Leukopoiëse besorgen. Störungen des Regulationsmechanismus, der eher als durch nervöse Regulierung durch Hormone bedingt gedacht werden kann, haben bestimmte Blutstörungen zur Folge. Es wird diesbezüglich auf die Polyglobulie nach Milzexstirpation (Wegfall eines Milzhormons) auf die Polyzythämie usw. hingewiesen und hypothetisch auch an die Möglichkeit gedacht, die Leukämien als dauernde Regulationsstörungen zu deuten. Von welchen innersekretorischen Organen die Störung einsetzt, die Hemmung wegfällt oder der Anreiz hemmungslos ausgeht, hiefür fehlt heute noch jede Vorstellung. Lehndorff (Wien).

Pentagna. *Contributo all' etiopatogenesi delle sindromi endocrine.* (Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese des endokrinen Symptomenkomplexes.) (La Pediatria, 15. Mai 1920, H. 10.)

Von zirka 20.000 untersuchten Kindern hatten 115 Erscheinungen von endokriner Dysfunktion. Bei 46% dieser Kinder war kongenitale Lues gesichert, bei nur 23·4% konnte Lues sicher ausgeschlossen werden. So bedeutet die kongenitale Lues ein wichtiges ätiologisches Moment für die Ausbildung endokriner Störungen. Dieser Einfluß der kongenitalen Lues kann wohl kaum als direkte syphilitische Manifestation erklärt werden, sondern als Wirkungen des luetischen Giftes während des embryonalen Lebens im Sinne einer Schädigung der Entwicklung des endokrinen Organsystems.

E. Friedberg (Freiburg).

Verdauungstraktus.

Dubs, J. *Zur Differentialdiagnose der akuten Appendizitis im Kindesalter.* (Kantonspital Winterthur.) (Schweizerische med. Wochenschrift, 1920, Nr. 18.)

Nach kurzer Besprechung der Differentialdiagnose bei akuter Enteritis, Gastroenteritis, „verdorbenem Magen", Pyelitis, die bei genauer Untersuchung keine besonderen Schwierigkeiten machen sollte, geht Verf. näher auf die Fälle von pneumonischer Pseudoappendizitis der Kinder ein. Zwei Merkmale sind bei diesen oft schwer zu entscheidenden Fällen wertvoll: 1. die Inkongruenz zwischen dem schweren Krankheitsbild und dem geringen Lokalbefund in der Ileozoekalgegend; 2. die Tatsache, daß in solchen Fällen die Temperatur meist über 39·5° betrug (bei Appendizitis nach Verf. sehr selten über 39·2°). Differentialdiagnostisch wichtig sind noch folgende Krankheitsbilder, die bisher in dieser Hinsicht wenig Beachtung fanden, nämlich a. Pneumokokkenperitonitis (meist vorausgehend profuse Diarrhöen, hohe initiale Temperatur über 39°, diffuse Druckempfindlichkeit und Muskelspannung über dem ganzen Abdomen bei auffallend gutem Allgemeinbefinden und Aussehen der Kinder, schon im Anfangsstadium bakteriologisch Pneumokokken im Urin nachweisbar). b. Askaridiasis, namentlich spastischer oder obturierender Wurmileus (da die Wurmanhäufung meist im untersten Ileumabschnitt vor der Ileozoekalklappe ist, Differentialdiagnose oft unmöglich; Verf. fand auch in einem Fall einen Askaris in der entzündeten Appendix). c. Primäre Mesenterialdrüsentuberkulose (meist blasse, zarte, schwächliche Kinder, Erbrechen nicht immer vorhanden, guter Allgemeineindruck, Lokalbefund einer leichten, beginnenden Appendizitis mit nicht dazu passendem hohen Fieber über 39°. Ryhiner (Basel).

Nobécourt, P. und **Stévenin, H.** *Spätkomplikationen der Appendizitis.* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 353.)

Bei einem 13jährigen Knaben gingen die örtlichen Erscheinungen der Blinddarmentzündung zwar ohne Operation zurück, es blieb aber ein schwerer Zustand mit Fieber, Durchfällen und zunehmender Abmagerung bestehen. Als Ursache erwies die Röntgenaufnahme einen subphrenischen Abszeß, der dann in die Pleura und gleichzeitig in den Darm durchbrach. Tod im Kollaps 8 Tage nach Operation. Im 2. Fall eines 12½jährigen Knaben stellte sich als Grundlage eines ähnlichen Krankheitsbildes ein Abszeß heraus, der sich retrozökal entwickelt hatte. Das Kind wurde erfolgreich operiert, behielt aber zunächst eine Kotfistel. H. Vogt.

Rahner, Richard. *Die Therapie der Oxyuriasis.* (Berliner klin. Wochenschrift, 1920, Nr. 8, S. 184.)

Verf. hat 200 Fälle mit Oxymors behandelt und will damit eklatante Erfolge erzielt haben. Kinder bis zu 6 Jahren erhalten 4mal täglich intern 1 Oxymorstablette a 0·5 g, ältere a 1 g 6 Tage

hindurch; außerdem Kalomel und Klysmen, in denen Oxymors-Analtabletten aufgelöst sind. Nach jeder Stuhlentleerung wird die Aftergegend mit warmem Wasser und Seife gereinigt und mit Oxymors-Analsalbe eingeschmiert. Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Keller.

Steiner, G. *Neuere Forschungsergebnisse über die Lebensgeschichte der Ascaris lumbricoides und ihre medizinische Bedeutung, namentlich als Ursache für Pneumonie.* (Schweizerische med. Wochenschr., 1920, Nr. 17.)

Neuere englische Untersuchungen ergeben folgende Lebensgeschichte der Ascaris lumbricoides: Mit den Fäzes ins Freie gelangende Eier sind erst infektionsfähig, wenn sie sich zu einer wurmförmigen Embryonalform (noch innerhalb der Eischale) entwickelt haben. Auf dieser Entwicklungsstufe sind die Eier sehr resistent gegen Kälte, Trockenheit usw. und können fünf und mehr Jahre lebensfähig bleiben. Werden solche Eier von einem Säuger geschluckt, so wird die Eihülle gesprengt, die Larven wandern vom Darmkanal in die Leber (2 Tage nach der Infektion), von da gelangen sie auf dem Blutwege in die Lunge (3—10 Tage post infect.), treten aus den Kapillargefäßen in die Lungenbläschen über, von da in Bronchien, Trachea und durch den Ösophagus zurück in den Darm. Im Tierversuch erkrankten die Tiere häufig am 7.—10. Tage an Pneumonie und Verf. glaubt, daß auch beim Menschen pneumonieartige Krankheitsbilder dadurch ausgelöst werden könnten. Er führt einen, nach unserer Ansicht recht wenig beweiskräftigen Fall an, wo ein sechsjähriger Knabe mehrmals hintereinander an Fieber und Atembeschwerden erkrankte und immer einige Wochen später Askariden entleerte. Ryhiner (Basel).

Pankreas.

Phélip, J. A. *Zwei Fälle von Pankreatitis (akuter und chronischer).* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 357.)

Bericht über einen Fall akuter Pankreasnekrose bei einem 7jährigen Mädchen, der am 4. Krankheitstag operiert wurde, aber am Tage danach tödlich endete. Der 2. Fall betrifft einen 10jährigen Knaben, der seit dem 8. Lebensjahr alle 2—3 Monate anfallsweise an Schmerzen im Epigastrium gelitten hatte, die mit Erbrechen galliger Massen einhergingen. Zuletzt etwa 5 Wochen lang dauernde Beschwerden, dann plötzliche Verschlimmerung unter Erscheinungen von Darmverschluß. Bei der Operation fand sich eine kindskopfgroße blasige Geschwulst in der rechten Seite, die grünliche streptokokkenhaltige Galle enthielt und für die erweiterte Gallenblase gehalten wurde. Das Kind ging etwa 10 Tage nachher an zunehmender Entkräftung zugrunde. Bei der Obduktion stellte sich heraus, daß die vermeintliche Gallenblase dem stark erweiterten Ductus choledochus entsprach, während die mit Eiter gefüllte Gallenblase sehr

stark geschrumpft war. Ebenso wie der Ductus choledochus waren auch die Ausführungsgänge des Pankreas stark erweitert; das Pankreas war besonders in seinem Kopfteile stark sklerosiert. Steine fanden sich weder in den Gallenwegen noch sonst. H. Vogt.

Urogenitalsystem.

Rhonheimer. *Die Prognose der Pyelitis des Säuglingsalters.* (A. d. Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hause.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **21**, 1919, 41.)

Die Sterblichkeit betrug 6·5%. Die Prognose für später schätzt Verf. als gut ein. Nur in den ersten Monaten nach der Erkrankung bestehe die Gefahr der Rezidive. Der pathologische Harnbefund (Albumen, Leukozythen, Bakterien und Epithelzellen) könne noch über ein Jahr lang nach der akuten Erkrankung weiterbestehen, ohne daß deshalb die Kinder noch krank zu nennen seien oder daß eine besondere Gefahr zu Rezidiven bestehe. Birk

Frangenheim. *Zur Operation des Kryptorchismus.* (Chir. Univ.-Klinik in Köln.) (Zentralbl. f. Chir., **47**, 1920, 173.)

Durch Verlagerung des Samenstranges hinter die epigastrischen Gefäße erreicht Verf. eine Verlängerung des Samenstranges unter Schonung aller Samenstranggebilde. Dadurch wird die Herabholung des Hodens wesentlich erleichtert. Die Methode ist in 10 Fällen mit Erfolg angewendet worden. Keller.

Bewegungsapparat.

Neel, A. V. *Ti Tilfälde af Lidelse af Nervus ulnaris opstaaet indtil over 50 Aar efter en i Barnealderen paadraget Läsion af Albuleddet. Arthritis deform. traumat. sequel.* (Verletzung des Ellbogens im Kindesalter. Arthritis deformans im Alter. 10 Fälle.)

Neel stellt fest, daß ein Zeitraum von 50 Jahren oder mehr zwischen einer Verletzung des Ellbogens im Kindesalter und der Entwicklung von Arthritis deformans außerordentlich lang erscheint. Nach der Seltenheit solcher Fälle in der medizinischen Literatur zu urteilen, erscheinen solche Vorkommnisse als äußerst selten, selbst wenn Zeiträume von weniger als 50 Jahren mit eingerechnet werden. Er findet nur 21 Fälle erwähnt. Er hat jedoch 10 Fälle gesehen, deren Vorgeschichte merkwürdig gleichförmig ist, und er schließt, daß die Chirurgen, wenn sie bei jedem Falle von Arthritis deformans im mittleren und vorgerückten Alter nach der Vorgeschichte forschen würden, mit ihm in der Annahme übereinstimmen würden, daß dies Zusammentreffen recht häufig stattfindet. Er gibt von jedem der Fälle die Details. Der erste Fall ist für die meisten anderen illustrativ. Ein 60jähriger Arbeiter verrenkte sich seinen linken Ellbogen im Alter von 6 Jahren. Das Gelenk war hie und da schmerz-

haft gewesen, hatte ihn aber nicht von schwerer Arbeit abgehalten. 1½ Jahre vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus trat Schwäche und Parästhesie in der ulnaren Hälfte der Hand auf. Es zeigte sich Atrophie der Muskeln des Kleinfingerballens, des Adductor pollicis und der Musculi interossei. Die Hand war leicht klauenförmig, aber alle Bewegungen waren frei. Hypästhesie und Hypalgesie waren in der ulnaren Hälfte der Hand nachweisbar. Bewegungen des Ellbogens waren beschränkt; Flexion 90°, Extension 160°, auch die Rotation beschränkt. Das ganze Gelenk war verdickt, seine knöchernen Vorsprünge waren abgerundet und Entartungsreaktion in den Muskeln nachweisbar. Die Röntgenstrahlen zeigten eine starke Verdickung der artikularen Teile des Olekranons und des Radius, mit Knochenproliferation. Auch der Humerus zeigte Osteophytenbildung. Bei dem Versuch, den Nerv. ulnaris durch Operation freizumachen, fand er sich durch Knochenneubildung über dem inneren Epikondyl eingeschlossen. Der Knochen wurde entfernt und der Nerv herausgeschält. Es fand sich starke Verdickung des Perineuriums und der Umfang des Nerven war größer über als unter der Knochenbrücke. Alle Strikturen, die das fibröse Perineurium gebildet hatte, wurden getrennt und in die Nervenscheide wurden ebenfalls einige longitudinale Inzisionen gemacht. Mehrere Monate nach der Operation war der Zustand nicht besser als vor derselben.

Das Alter, in dem die Patienten sich die Ellbogenverletzung zugezogen hatten, schwankte zwischen 2 und 17 Jahren. In 5 Fällen war der Ellbogen in Valgusstellung. In einigen Fällen waren die sofortigen Folgen des Unfalles in der Kindheit nur leicht, aber in der Regel blieb dem Gelenk eine verminderte Extensionsfähigkeit. Der zeitliche Zwischenraum zwischen dem Unfall und der Entwicklung von Symptomen war in 5 Fällen 50 Jahre, in einem 35 Jahre, in drei 25 Jahre, in einem 10 Jahre. Der Patient wird zuerst dadurch aufmerksam gemacht, daß er irgend eine gewohnheitsmäßige Bewegung nicht mehr ausführen kann. Z. B. bemerkte ein Patient, daß er seine Radfahrglocke nicht mehr läuten konnte. Ein anderer konnte seinen Daumen nicht mehr genügend umbiegen beim Polieren der Möbel. Eine Frau, die 40 Jahre lang sich 10 Stunden pro Tage mit Korbflechterei beschäftigt hatte, fand sich bei der Arbeit behindert. In solchen Fällen ist es naheliegend, die Krankheit als Berufskrankheit aufzufassen. In der Tat ist die Differentialdiagnose nicht immer leicht zu stellen; in einem Falle wurde die Muskelatrophie als medullare Läsion aufgefaßt und eine exploratorische Laminektomie ausgeführt. Erst später, als die Veränderungen am Ellbogengelenk stärker in Erscheinung traten, wurde der periphere Ursprung der Erkrankung klar.

Neel ist der Meinung, daß, wenn auch die Entwicklung der Symptome, die mit dem ulnaren Nerv zusammenhängen, eine rapide ist, der progressive Charakter der Erkrankung mehr scheinbar als der Wirklichkeit entsprechend ist. Wenn der Patient einmal gemerkt hat, daß etwas nicht in Ordnung ist, stellt er Atrophie und andere Anzeichen fest, die er vorher übersehen hatte. Diesen Punkt darf

man nicht aus den Augen verlieren, da sonst leicht die Schilderung eines rapiden Fortschrittes der Symptome in einer kurzen Spanne Zeit vom Chirurgen als Indikation zu operativer Behandlung angesehen wird. Die Erkrankung ist, soweit sie den Nerv in Mitleidenschaft zieht, eine interstitielle Neuritis. Wie der erste Fall zeigt, ist der Versuchung zu operieren schwer zu widerstehen; die Entfernung der Exostose, die den ulnaren Nerv drückt, erscheint als so einfach und einleuchtend. Aber es darf nicht übersehen werden, daß der ulnare Nerv sich den morbiden Veränderungen im Laufe vieler Jahre angepaßt hat und daß die Entfernung der Exostose Narben zur Folge haben kann, die den schon sehr beschädigten Nerv noch weiter verletzen können. Eine Operation kann eventuell nicht nur erfolglos sein, sondern sie kann auch noch die wenigen gesunden Zweige des Nervs dauernd schädigen. Diese Überlegungen kommen noch stärker in Betracht, wenn es sich nicht nur um die Entfernung von Exostosen und Adhäsionen handelt, sondern wenn multiple Inzisionen und Injektionen an der Nervenscheide angestrebt werden. Vielleicht können als Ausnahme für diese Vorschriften solche Fälle in Betracht kommen, wo es sich um verhältnismäßig junge Personen handelt, bei denen die Symptome erst seit kurzer Zeit aufgetreten sind und trotz der konservativen Behandlung schnell vorwärts schreiten. Auch ist es nicht ausgeschlossen, daß in Fällen, bei denen Palpation oder Röntgenuntersuchung eine einzelne Exostose als alleinigen für die Symptome verantwortlichen Faktor aufdecken, eine Operation sich als wirksame Behandlungsmethode darstellt. Die Behandlung, die Neel empfiehlt, besteht in Heißluftbädern und Massage, wobei jedoch darauf geachtet werden muß, daß die Umgebung des Nerven, aber nicht dieser selbst massiert wird. Wenn seine Lage nicht genau festgestellt werden kann, und dies ist oft der Fall, so sollte die Massage in der Umgebung des Ellbogens nicht gewagt werden. Auch elektrische Behandlung kommt sowohl für den Nerv wie für die Muskeln in Betracht. Neel empfiehlt auch Strychnin- und Fibrolysininjektionen, aber es scheint, als ob er für diese Behandlung nicht mit der Überzeugung einträte, die persönliche Erfahrung verleiht.

C. L. (Med. Science).

Schnyder, K. *Ein Fall von jugendlicher Spondylosis rhizomelica.* (Chir. Poliklinik Basel.) (Schweizerische med. Wochenschr., 1920, Nr. 16.)

Eingehende Beschreibung eines Falles von chronischer, ankylosierender Wirbelsäulenversteifung (Strümpell-Mariesche Krankheit) mit Beteiligung der meisten Extremitätengelenke bei 14jährigem Mädchen. Seit dem neunten Lebensjahre zunehmende Steifigkeit des Halses, nachdem schon einige Jahre vorher Bewegungseinschränkung der Ellbogen sich eingestellt hatte; jetzt im 14. Lebensjahre vollausgeprägtes Krankheitsbild. Ryhiner (Basel).

Fromme, Albert. *Über die traumatische Epiphysenlösung des unteren Femurendes.* (Chir. Univ.-Klinik in Göttingen.) (Zentralbl. f. Chir., 47, 1920, 394.)

In den 3 Fällen (2 Knaben von 9 und 12 und 1 Mädchen von 12 Jahren) war durch indirekte Gewalt die untere Femurepiphyse völlig gelöst und auf die Vorderseite des Femur in den Recessus suprapatellaris hinein verschoben. Eine Reposition auf unblutigem Wege gelang nicht. Auch auf operativem Wege gelang es nicht, eine ideale Reposition zu erzielen beziehungsweise das Erreichte im Gipsverband zu erhalten. Jedesmal wich die Epiphyse wieder nach vorn ab, in dem schlechtest gelungenen Falle saß die Epiphyse, um fast 45° gedreht, der Diaphyse auf. Und trotzdem war das endgültige Resultat praktisch ideal: keine nennenswerte Bewegungshinderung, keine Wachstumshemmung des Femur (nur in einem Falle eine Verkürzung um 1 cm). Keller.

Perthes, Georg. *Osteochondritis deformans oder Leggs Disease.* (Zentralblatt f. Chir., **47**, 1920, 123.)

Die Krankheit des Hüftgelenkes, die, bei Kindern im Alter von 3—12 Jahren auftretend, klinisch durch hinkenden Gang und durch Bewegungsbeschränkung in bestimmter Richtung, röntgenologisch durch Abflachung der Kopfkappe, pathologisch durch herdweisen Knochenschwund in der oberen Femurepiphyse charakterisiert ist, die regelmäßig unter Hinterlassung eigenartiger Deformitäten am oberen Femurende zur Ausheilung kommt, wird in Amerika als Perthes' Krankheit bezeichnet. Jetzt wird von Ely darauf hingewiesen, daß Legg die Krankheit vor Perthes beschrieben hat. Das Wesen erkannt hat jedoch erst Perthes, wie Legg selbst anerkennt. Perthes selbst hält den Namen „Osteochondritis deformans coxae" für angemessen. Keller.

Sundt, Halfdan. *Malum coxae Calvé-Legg-Perthes.*

Waldenström, Henning. *Coxa plana, Osteochondritis deformans coxae, Calvé-Perthessche Krankheit, Leggs Disease.*

Perthes, G. *Beitrag zur Ätiologie der Osteochondritis deformans.* (Zentralblatt f. Chir., **47**, 1920, Nr. 22.)

So lange Wesen und Ätiologie eines neuen typischen Krankheitsbildes nicht erkannt ist, wird der Morbus mit dem Autorennamen bezeichnet; hier in diesem Falle bewerben sich um die Ehre der Patenschaft Sourdat, Waldenstrom, Legg, Calvé, Perthes. Der übrigens freundlich geführte Prioritätsstreit wird enden, wenn die Krankheit ihren genetisch begründeten Namen hat. Waldenstein schlägt „Coxa plana" vor. Ätiologisch wird die Krankheit mit Traumen, mit Spätrachitis, mit Infektionen in Zusammenhang gebracht. Keller.

Schwarz, Egbert. *Ein Beitrag zur Frage der Osteomyelitis der Wirbelsäule mit Beteiligung des Rückenmarkes.* (Chir. u. Nervenklinik Rostock.) (Bruns' Beitr. z. klin. Chir., **119**, 1920, 151.)

Im Anschluß an eine interessante Beobachtung von akuter Osteomyelitis des Oberschenkelknochens und des Bogens vom

6. Brustwirbel (Staphyloc. pyog. aur.) bei einer 24jährigen Frau berichtet S. über ähnliche Fälle bei einem 5jährigen Mädchen und bei einem 13jährigen Knaben. In beiden Fällen kam es zu einer Pachymeningitis externa und schließlich nach operativem Eingriff zur Heilung und Wiederherstellung der Funktion. Keller.

Psychologie und Psychopathologie.

Fiore, Genarro e **Guidi, Guido.** *Contributo allo studio clinico ed anatomico-patologico delle atrofie muscolari della prima infanzia.* (Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Muskelatrophien in der ersten Kindheit.) (Kinderklinik Florenz.) (Rivista di Clinica Pediatrica, **18**, 1920, 1.)

Zwei Fälle von Muskelatrophien bei zwei Geschwistern, die kurz nach der Geburt begannen und schon im 5. Lebensmonat zum Tode durch Pneumonie führten, werden beschrieben; in derselben Familie traten später noch zwei Fälle auf; der rasche Verlauf spricht für den Typus Mya-Luisada der reinen Muskeldystrophie, das familiäre Auftreten für Werdnig-Hoffmann; ein Sektionsbefund konnte nicht erhoben werden.

Dieser liegt vor von einem dritten Falle von Muskelatrophie, der im 17. Lebensmonat einer Bronchopneumonie erlag. Die Vorderhornzellen waren an Zahl und Größe vermindert, zeigten eine Hypoplasie, aber keine Degenerationen wie bei dem Typus Werdnig-Hoffmann; die Verfasser wollen sie daher nicht als Ursache, sondern als Begleiterscheinung der Muskelatrophien angesehen wissen. Der Fall bildet eine Brücke zwischen den spinalen Muskelatrophien und den reinen Muskeldystrophien, deren strenge Trennung unberechtigt erscheint. Tezner (Wien).

Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Langer. *Pathothermie und aregeneratorische Anämie bei Zerstörung des Großhirns durch intrauterine Blutung.* (Zeitschr. f. Kinderheilk., **22**, 1919, 359.)

Inhalt kommt im Titel schon zum Ausdruck. Birk.

Dollinger, A. *Über eigenartig verlaufende (latente) Formen von Meningitis purulenta acuta im frühesten Kindesalter.* (A. d. Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hause.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **21**, 1919, 9.)

Kasuistik einiger Fälle von akut verlaufenden, eiterigen Meningitisfällen ohne klinische Besonderheiten. Birk.

Lewkowicz, K. *Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon.* (Behandlung der Meningitis.) (Przegląd lekarski, 1920, Nr. 3.)

Genickstarre wird bei Kindern meist unter dem zweiten Jahre beobachtet; bei Kindern von 2—10 Jahren ist die Krankheit weit

seltener; bei älteren Kindern wird sie wieder öfter gesehen. Der Autor sah ganz gute Resultate mit der Einspritzung von Antimeningokokkenserum, besonders wenn in schweren Fällen das Serum sofort in die Hirnventrikel injiziert wurde. Koopman ('s Gravenhage).

Ewers, E. M. *Case of acute Symmetrical Gangrene.* (China med. Journ., **34**, 1920, 23.)

Ein Knabe von 9 Jahren mit akuter Raynaudscher Krankheit und Spontanamputation beider Füße. Eine Ursache war nicht zu ermitteln. Koopman (Haag).

Berichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 30. Juli 1919.

Husler: *Demonstrationen.*

1. 13jähriger Knabe mit Erscheinungen eines Zerebellarprozesses, wie statischer und lokomotorischer Ataxie, Adiadochokinesis, Nystagmus, skandierender Sprache, muskulärer Hypotonie. Der progressive Verlauf (Beginn vor 8 Monaten) und die konsekutiven Herdsymptome, wie Okulomotoriuslähmung links (Ptosis, Lähmung des Rect. sup., inf., int. u. a.), die Schlucklähmung, Hemiparese rechtsseitig, Vagusschwäche sprechen für einen nach abwärts expansiven Prozeß, etwa Abszeß oder Hirntumor. Merkwürdig ist das Fehlen aller Symptome gesteigerten Hirndrucks; es fehlt die Optikusschädigung, das Erbrechen, Bradykardie, Kopfweh usw.

2. 4jähriges Mädchen mit Tremor, Steifigkeiten, Zwangslachen; Zwangsweinen, epileptischen Anfällen und Demenz mit Verlust der Sprache. Es handelt sich um ein familiäres Leiden: ein gleichaltriges Geschwister wurde mit denselben Erscheinungen beobachtet, starb später. Differentialdiagnose: Wilsonsche familiäre Lentikulardegeneration ist unwahrscheinlich, mehr in Betracht kommt eine familiäre Form der Hirnsklerose oder die von Wiener Klinikern nach den Beschreibern so bezeichnete Pelizaeus-Merzbachersche Krankheit, d. h. ein exquisit familiäres Leiden, das einhergeht mit Nystagmus, Tremor, Steifigkeiten, Hyperreflexie, Schwachsinn, Sprachverlust, Konvulsionen, später Lähmungen und Knochenerkrankungen. Anatomisch handelt es sich hierbei um Schwund der Markscheiden und eventuell des Hirnbalkens.

3. 2jähriges Mädchen mit ausgedehnten Narbenzügen über dem ganzen Gesicht, mit Sattelnase und Selbstamputation des rechten Kleinfingers. Erinnert an geheilten Lupus. Die Entstehung in den ersten Lebensmonaten, WaR + und anderes erweisen die syphilitische Ursache. Ein solches Bild von Lues mutilans dürfte im infantilen Alter nicht allzu häufig sein.

Diskussion.

Uffenheimer berichtet über einen vor kurzem bei einem jungen Soldaten im Lazarett beobachteten Fall, der in den klinischen Symptomen starke Ähnlichkeit mit dem vorgestellten zeigte, der aber eine außerordentliche Progressivität der Symptome aufwies. Auffallend war dabei der rasch zunehmende Verfall der geistigen Persönlichkeit, eine stets gehobene Stimmung mit Neigung zum Witzeln. Es mußte die Diagnose auf Hirngeschwulst gestellt werden; der Ausfall

der Tuberkulinprobe legte es nahe, daß sie tuberkulöser Natur war. Ganz schnell und unerwartet trat eine Wendung zum Besseren ein, die einzelnen Symptome gingen rasch zurück. Das endgültige Schicksal des Patienten ist dem Diskussionsredner unbekannt, da er die Station abgeben mußte. Auch hier wurden in keinem Stadium Druckerscheinungen beobachtet.

Naef stellt die Frage der Encephalitis lethargica zur Diskussion mit Rücksicht auf die zu Beginn des Leidens (des zuerst vorgestellten Falles) im Vordergrund stehende Schlafsucht und das eigentümliche psychische Verhalten.

Es sprachen noch: Schmincke und Husler (Schlußwort).

v. Pfaundler: *Zur Systematik der Blutungsübel im Kindesalter.*

Die gleichnamige Arbeit von v. Pfaundler und v. Seht erscheint in der Zeitschrift für Kinderheilkunde.

Diskussion.

Benjamin: Auf konstitutionelle Anomalien wird bei einer großen Reihe von Erkrankungen des blutbereitenden Parenchyms zu achten sein (Chlorose, perniziöse Anämie, hämolytischer Ikterus, Anämien des frühen Kindesalters). Besonders bei den anämischen Zuständen der Säuglinge finden sich neben der Anämie häufig Zeichen von exsudativer Diathese und Rachitis. Es fragt sich, ob die Verbindung der Erscheinungen nicht als gemeinsame Wurzel auf eine anlagemäßige Mesenchymschwäche zurückgeht.

Schmincke: Ich begrüße die von dem Herrn Vortragenden gegebene Einteilung der hämorrhagischen Diathesen sehr. Dieselbe scheint mir hervorragend geeignet, die Blutungen bei den verschiedenen ätiologisch differenten Krankheiten, die man sich nicht recht pathogenetisch bisher erklären konnte, dem Verständnis näher zu bringen. Zu den hämatisch bedingten hämorrhagischen Diathesen, den also in Abhängigkeit von Blutkrankheiten auftretenden, der ersten Gruppe des Herrn Vortragenden, möchte ich nur bemerken, daß sowohl die Frankesche Erklärungsweise der Thrombopenie im Sinne einer splenogenen Myelotoxikose sowie die von Kaznelson im Sinne einer primär gesteigerten Thrombozytolyse in der Milz eben noch Hypothesen sind, die noch nicht so gestützt erscheinen, daß damit eine sichere pathogenetische Grundlage gegeben ist; dasselbe scheint mir bei der Glanzmannschen Annahme einer Thrombasthenie der Fall.

Ich meine vielmehr, daß die Thrombopenie und die damit gegebene Neigung zu Blutungen bei Krankheiten der ersten Gruppe (und ersten Unterabteilung der zweiten Gruppe — hämorrhagische Diathesen als Begleiterscheinung bei Infektionskrankheiten) durch eine intravaskuläre Schädigung der Thrombozyten zustandekommt durch Noxen, die wir bei den Blutkrankheiten (und Infektionskrankheiten) als im zirkulierenden Blut auf die Blutelemente wirksam annehmen müssen; die intravaskulär geschädigten Thrombozyten gehen dann in vermehrter Menge in der Milz zugrunde, als dem Organ, welches in seinen Kapillarendothelien die Blutplättchen nach Phagozytose abbaut.

v. Pfaundler (Schlußwort): Es wird sich gewiß lohnen, in der von Benjamin angedeuteten Richtung weiter zu forschen. Einschlägiges hat übrigens Glanzmann erwogen.

Gemäß dem Titel unserer Publikation haben wir den pathogenetischen und ätiologischen Momenten nur insofern nachgespürt als sie zu einer Prüfung unserer Einteilung geeignet schienen. Hinsichtlich der hämatischen Gruppe möchten wir der Vermutung Ausdruck geben, daß die Thrombopenie auf verschiedenen Wegen zustande kommen kann, nämlich nicht allein durch intravaskuläre Schädigung der Thrombozyten, sondern auch durch Prozesse im Mark. Nebst

der schon angedeuteten Erstickung des plättchenbildenden Parenchyms durch lymphoide Wucherungen bei lymphatischer Leukämie und neben der Frankschen Myelotoxikose kämen wohl auch toxische Markschäden anderer Art in Frage. Diese Meinung stützt sich beispielsweise auf Sellings anatomische Markbefunde bei benzolvergifteten Menschen und Tieren (aplastischer Zustand des Markes, starke Reduktion der Leukozyten und fast völliges Fehlen der Megalokaryozyten). Der Autor schätzt die Wirkung des Giftes auf kreisendes Blut gering. Nach Frank spricht die Inkonstanz der Urobilinurie bei aplastischer Anämie gegen eine Toxinwirkung auf die Erythrozyten (und damit wohl auch auf andere Formbestandteile) im kreisenden Blute. Auch das Auftreten von abnormen, nämlich von Riesenblutplättchen im kreisenden Blute bei gewissen hämatischen Blutungsübeln, dürfte auf einen Markschaden hinweisen, etwa analog dem Vorkommen von Makrozyten und Megaloblasten bei perniziöner Anämie.

Die Ansicht Schminckes, daß gelegentlich eine kombinierte Wirkung intravaskulärer Thrombozytenschädigung mit vermehrter Thrombozytolyse in der Milz wirksam sei, scheint durchaus plausibel.

Sitzung vom 22. Oktober 1919.

v. Pfaundler *demonstriert einen elfjährigen Knaben mit den charakteristischen Erscheinungen des seltenen facio-scapulo-humeralen Typus der progressiven Muskeldystrophie (Landouzy-Dejerine).*

Es besteht Facies myopathica, Unfähigkeit zu Lidschluß, zu Mimik und Oberlippenbewegung, schwere Schultergürtelaffektion und Taille de guèpe.

Diskussion:

Uffenheimer.

Husler: *Demonstrationen.*

1. Bericht über den in der Sitzung vom 30. Juli demonstrierten Knaben mit Hirntumor ohne jedwede Stauungserscheinung, wie Stauungspapille, Kopfweh, Erbrechen, Druckpuls usw. Die inzwischen stattgehabte Obduktion ergab im wesentlichen tuberkulöse Tumoren im Kleinhirn und in der Vierhügelgegend (vgl. Disk.-Bemerk., insbesondere betreff. Encephal. lethargica).

2. 10jähriger Knabe mit epileptischen Anfällen und Zeichen des Schwachsinns seit frühester Kindheit. Zurzeit ist das Leiden stationär, die körperliche Entwicklung ist aber weit zurückgeblieben. Im Gesicht schmetterlingsflügelartig über Nase und Wangen ausgebreitetes Adenoma sebac. Am Körper reichlich Pigmentnaevi und gestielte kleine Fibrome. (Mutter trägt ebenfalls dichtes Adenoma sebac. im Gesicht.) Diagnose: Tuberöse Hirnsklerose nach Hartdegen und Bourneville. Ferner als Demonstration zum folgenden Vortrag:

3. 16jähriger Junge mit schwersten epileptischen Insulten seit 6 Jahren. Er ist in langsamer Verblödung begriffen, konnte kein Handwerk erlernen, war längere Zeit in Epileptikeranstalt aufgenommen. Die Sprache monoton langsam, nur primitive Fragen werden beantwortet. Diagnose: Echte genuine Epilepsie. Das Wichtige an dem Falle ist die Tatsache, daß während 5jähriger Beobachtung neben dieser Epilepsie eine latente Tetanie bestand (Fac. phaen., elektrische Erregbarkeit dauernd erhöht, KOeZ ständig zwischen 2—3 MA). Auf Grund dieses tetanoiden Syndroms war die Prognose im Jahre 1913 und 1914 günstig gestellt worden, in der Annahme einer „Späteklampsie" im Sinne von Thiemich-Birk und Potpeschnigg.

4. 17jähriges Mädchen, war schon vor der Pubertät wegen epileptischer Anfälle beobachtet worden. Daneben bestanden seinerzeit psychopathische Äußerungen, ferner allgemeine Hyperreflexie,

Vorderbiß, allgemeine Unruhe und lordot. Albuminurie, aber nichts von Hysterie. Nach der Pubertät schwand die „Epilepsie", geblieben sind gewisse nervöse Erscheinungen, wie eine übertrieben ernste Stimmung, zunehmend jedesmal bei Menses, viel Kopfweh und Müdigkeitsgefühl, Schreckhaftigkeit u. a. Diagnose: Epileptoid bei psychopathischer Konstitution, keine echte Epilepsie.

Husler: *„Über Kinderkrämpfe."*

Epileptische Krämpfe sind im Kindesalter nur selten als solche und nach ihren Einzelheiten diagnostisch ausschlaggebend. Sie sind noch viel weniger als beim Erwachsenen eindeutig und gleichwertig. Epilepsie, Hysterie und Tetanie beherrschen hier beim Kinde die Diagnostik. Trotzdem gibt es eine Unmenge von Krampfzuständen beim Kinde, die keiner dieser Gruppen angehören.

An dem gesamten Krampfmaterial der Münchener Kinderklinik aus den letzten 10—12 Jahren wurde der Anteil dieser drei Gruppen an den kindlichen Krampfübeln studiert und nach deren anderweitigen Verknüpfungen und Beziehungen gesucht. Besonders maßgebend war dabei das Resultat katamnestischer Erhebungen, weil diese über die Tendenz des jeweiligen Übels Aufschluß zu geben vermochten.

Die „Gelegenheitskrämpfe", d. h. gelegentliche singuläre Krämpfe auf die verschiedensten Anlässe hin (Infekte, Traumen, Dysurie, Hitze usw.) lassen so gut wie niemals einen Zusammenhang mit echter Epilepsie erkennen, aber auch die tetanoide Spasmophilie hat nur einen gewissen erkennbaren Anteil an ihnen, namentlich bei allen älteren Kindern wurde die galvanische Übererregbarkeit, soweit prüfbar, vermißt. Viele der Kinder mit „Gelegenheitskrämpfen" waren Neuropathen oder stammten von solchen ab oder wiesen später neuro- oder psychopathische Erscheinungen auf. Ihnen kommt eine besondere Krampfbereitschaft zu, deren Mechanismus wir nicht kennen. Epileptische Krämpfe, und zwar nicht nur singuläre, sondern auch gehäufte und über großen Zeitraum hin, finden sich aber auch sonst bei den verschiedensten Formen der Neuro- und Psychopathie: bei erregbaren Psychopathen, bei Vasoneurotikern, insbesondere bei solchen mit Orthostatismus, Basedowoid, auch bei Kindern mit respiratorischen Affektkrämpfen oder Pavor fand sich prognostisch günstige epileptische Komponente. Selbst bei ehemals Choreakranken fanden sich gelegentlich epileptische Insulte, ebenso bei allen Schwachsinnsformen, bei den höheren Degenerationen (Ziehen), letztere wohl identisch mit den Psychasthenikern Oppenheims. Die letztgenannten Kategorien bilden aber keineswegs das Hauptkontingent der Epileptoiden. Kinder, die sich mit dem Bratzschen Typus des affektepileptischen völlig decken würden, dürften selten sein. Manche erhalten solches Gepräge wohl erst später. Die eigentliche Hysterie („Entartungshysterie") wird zweifellos in ihrer Bedeutung für das Zustandekommen epileptischer Krämpfe im allgemeinen ebenso wie die echte Epilepsie weit überschätzt.

Eine Reihe von Fällen vom Typus der Friedmannschen gehäuften Absenzen konnte über längeren Zeitraum verfolgt werden. Diese Absenzen scheinen ein neuropathisches Syndrom darzustellen, ähnlich wie der Pavor oder das „Wegbleiben" der Kleinkinder. Es handelt sich dabei weder um Epilepsie noch um Hysterie.

Besondere Aufmerksamkeit wurde der „Späteklampsie" (Thiemich-Birk, Potpeschnigg) gewidmet. Eine solche Erkrankungsform mag wohl zu Recht bestehen als Teilerscheinung einer Spättetanie. Doch ist auf Grund zahlreicher Erfahrungen (siehe auch obige Demonstration 3) davor zu warnen, jedes ältere Kind mit Epileptoid bei spasmophilem Syndrom als „späteklamptisch" aufzufassen und mit günstiger Prognose zu bedenken. Eine ganze Anzahl solcher erwies sich bei der Nachuntersuchung als progressiv epileptisch. Ja es scheint als ob sogar diese Kombination eine besonders deletäre Wirkung auf Psyche und Intellekt in sich schließe.

Zusammenfassend kommt Vortragender zu dem Ergebnis, daß der Begriff Spasmophilie weit zu fassen und ganz wörtlich zu nehmen ist im alten Sinne von Soltmann und Escherich, als eine weitverbreitete Krampfbereitschaft, die auf allerverschiedenstem Boden erwächst und in Verknüpfung mit den verschiedensten pathologischen Zuständen vorkommt. Sie kommt vor als selbständiges Epileptoid, vor allem aber als symptomatisches bei allen Arten abwegiger nervöser Verfassung. Die ihr untergeordnete Spasmophilie im engeren Sinne, d. i. die Eklampsie der Tetaniker und Spätspasmophilen, stellt eine besondere Abart der Tetanie dar, eben eine Verknüpfung der Tetanie, also der peripheren tetanischen Übererregbarkeit mit zentraler Krampfbereitschaft. Sie kommt daher durchaus nicht allen Tetanikern zu, die Eklampsie ist nicht einfach nur die quantitativ gesteigerte Tetanie.

(Ausführliche Publikation an anderer Stelle.)

Sitzung vom 19. November 1919.

1. **Schmincke:** *Über intramesenteriale und intrathorakische Enterokystombildung.*

15 Tage altes Mädchen mit hühnereigroßer Zyste des hinteren Mediastinums, die sich nach der rechten Brusthöhle hin entwickelt und zur Verdrängung der rechten Lunge nach vorn, des Herzens nach links geführt hatte. Im Mesenterium des Dünndarmes 40 cm proximal von der Bauhinischen Klappe gelegen, bilokuläre, großwelschnußgroße Zyste. Abnorme Lappenbildung der rechten Lunge und durch Keilwirbelbildung bedingte — kongenitale — Skoliose der Hals- und Brustwirbelsäule mit Anomalien in der Rippeninsertion. Die intrathorakische sowie die intramesenteriale Zyste waren mit Schleim gefüllt und zeigten histologisch den typischen Bau von Darm-Dünndarm-Wandung, erwiesen sich somit als Enterokystome. Vortragender führt sie auf abgeschnürte Teile des Diverticulums ilei — Meckelsches Divertikel — zurück, wobei die Verlagerung des einen Teiles in das hintere Mediastinum zur Zeit vor dem Verschluß der gemeinsamen Pleuro-Peritonealhöhle — Mitte bis Ende des dritten Embryonalmonats stattgehabt haben muß. Der Fall stellt eine sehr seltene Beobachtung dar. (Ein analoger Fall ist bisher nur einmal von Roth, Virchows Archiv, 86, und ein dem vorgewiesenen vielleicht analoger Fall von Hennig, Zentralblatt für Gynäkologie, 1880, Bd. 4, beobachtet. Ausführliche Publikation siehe Virchows Archiv, Bd. 227.)

Diskussion.

v. Pfaundler.

2. *Diskussion zu dem in der letzten Sitzung gehaltenen Vortrag* **Huslers:**

Gött: Huslers Untersuchungen sind sehr wertvoll; ob freilich durch minutiöse Herausarbeitung aller Neuropathie- und Psychopathieformen, bei denen Krampfanfälle vorkommen können, für die praktisch so wichtige Epilepsiediagnose etwas gewonnen wird, ist zweifelhaft. Für das praktische Handeln bleibt das Wichtigste die Feststellung, erstens ob Krämpfe organisch bedingt sind oder nicht, zweitens ob sie der genuinen Epilepsie zugehören oder nicht.

Anfragen über psychogene Anfälle, Affektepilepsie und Stoffwechselepilepsie.

v. Pfaundler versucht die engen Beziehungen zwischen den vom Vortragenden als toxisch oder als akzidentell bezeichneten und den sogenannten Gelegenheitskrämpfen durch ein Schema zu versinnbildlichen, in welchem eine vom Nullwert aufsteigende Linie

die verschiedenen Grade der Krampfbereitschaft darstellt. Bei fehlender oder sehr geringer solcher Bereitschaft bedarf es starker Reize, damit ein Krampf zustande komme, während bei hoher Krampfbereitschaft geringfügige Reizwirkungen dieselbe Folge haben. Demgemäß gruppieren sich in dem Schema links die vorwiegend irritativen und rein akzidentellen Krampffälle, rechts die vorwiegend konstitutionellen und daher habituellen. Das Extrem in letzterer Richtung stellen die der Gruppe des Epileptoides zugehörigen Anfälle scheinbar völlig spontaner Art dar. Die Untereinteilung des Epileptoides nach Husler arbeitet mit nicht einheitlichem Prinzip; die Charakterisierung erfolgt nämlich teils nach der Natur des Reizes, teils nach gewissen intervallären Besonderheiten des Krampfträgers. Eine etwas abweichende Anordnung kann das Zusammenspiel der beiden Determinanten übersichtlich machen. Bei der Krampfbereitschaft kommt die auch anderen Diathesen eigentümliche Neigung zu einer allerdings nicht zwangsläufigen Kombination mit anderweitigen abnormen Veranlagungen zum Ausdruck. Über das Wesen und die Ursachen solcher Kuppelungen wurde an anderem Orte einiges angeführt. Es darf angenommen werden, daß auch Krankheitsbilder, wie sie als Psychalepsie, als Epilampsie, als Affektepilepsie, als Basedowoid usw. beschrieben wurden, auf einer solchen Kuppelung von allgemeiner zentraler Spasmophilie einerseits und psychopathischen, degenerativen, vasolabilen Veranlagung anderseits beruhen. Auch die tetanoide Eklampsie entspricht vielleicht dem Gebiete, in dem sich zentrale Spasmophilie und periphere Übererregbarkeit (im Sinne der Tetanie) decken. Es bleibt freilich die Frage offen, ob die vermeinte zentrale Krampfbereitschaft in all diesen Fällen eine einheitliche, gemeinsame ist. Manches aus den Huslerschen Beobachtungen spricht dafür.

Reinach.

Uffenheimer wendet sich gegen die Bezeichnung „Zahnkrämpfe". Er hat in vieljähriger privatpraktischer, klinischer, poliklinischer und säuglingsfürsorgerischer Tätigkeit nicht einen hierher gehörigen Fall gesehen; es existiert seines Wissens nicht (eine Krankengeschichte derartiger Zahnkrämpfe (vgl. auch Kassowitz, Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung!). Solange aber eine solche Erkrankungsmöglichkeit nicht objektiv erwiesen ist, sieht er sich gezwungen, sie abzulehnen, um so mehr, als die „Zahnerkrankungen" beim Laien auch heute noch sehr populär sind und infolgedessen ernsthafte Erkrankungen zum größten Schaden des Kindes nicht selten von den Eltern völlig vernachlässigt werden.

Husler (Schlußwort).

3. **Kaumheimer:** *Progressive Muskeldystrophie nach rezidivierender Poliomyelitis.*

7¾jähriger Knabe mit typischen Bewegungs- und Gangstörungen. Lordose. Atrophie der Schulter-, Arm- und Brustmuskulatur. Pseudohypertrophie der Waden und Gesäßgegend. Ausgesprochener schlaffer und leerer Gesichtsausdruck. Also Kombination von infantiler und pseudohypertrophischer Form. Faradische und galvanische Erregbarkeit stark herabgesetzt. Patellarreflexe beiderseits schwach auslösbar.

Die bestehende Verkürzung des linken Beines, der geringere Wadenumfang und die linke Lumbalskoliose ist auf eine mit 1½ Jahren durchgemachte Poliomyelitis zurückzuführen, welche sich innerhalb 12 Wochen in drei Schüben abspielte. Zuerst waren die beiden Beine und Rücken, dann die Nacken- und schließlich die Schlundmuskulatur ergriffen (Neuraths akut einsetzende, chronisch-progressiv verlaufende, aszendierende Poliomyelitis). — Ein innerer Zusammenhang zwischen der Pseudohypertrophie und der progressiven Muskeldystrophie ist abzulehnen. Auch das überaus seltene Zusammentreffen der beiden Erkrankungen (nur von Kassirer ist bei Kindern ein einwandfreier Fall beschrieben) spricht in diesem Sinne, während

dagegen eine in der Kindheit durchgemachte Pseudohypertrophie eine Prädisposition für das spätere Auftreten einer spinalen Muskelatrophie schafft.

4. **Klar:** *Demonstration eines elfjährigen Knaben mit kongenitalem Thoraxfenster.*

Es fehlen links die 3.—6. Rippe und der M. pectralis major bis auf wenige oberste Fasern. In dem handtellergroßen Fenster kann man unter einer dünnen Haut- und Weichteildecke das Herz deutlich palpieren. Der Knabe steht wegen der durch den Defekt bedingten Skoliose seit 3 Jahren in Behandlung und ist deshalb verhältnismäßig sehr muskelkräftig.

5. **Benjamin:** *Zur Rachitisfrage.*

Hinweis auf frühere Untersuchungen des Vortragenden über Beziehungen des Knochenmarkes zum rachitischen Knochenprozeß (Sitzungsber. d. Münchener Ges. f. Kinderheilk., 5. März 1909, und Deutsches Arch. f. klin. Med., 1909, Bd. 97, letzteres mit Aschenheim), die durch neuere, von Nägeli vertretene Anschauungen über die Genese der Osteomalazie wesentlich unterstützt und erweitert werden (vor allem Münchener med. Wochenschr., 1918, Nr. 21). Für die Bedeutung des Markes bei der Rachitis spricht ferner: 1. der beim Erwachsenen und beim jugendlichen Individuum verschiedene Mechanismus der Markreaktion (beim Erwachsenen Ausdehnungsfähigkeit auf die Röhrenknochen — beim Kinde lediglich Möglichkeit der Hyperaktivität bei mechanisch beschränkter Massenzunahme); 2. das Ausbleiben der Rachitis bei hypoplastischem Mark (chronische Ernährungsstörungen, Myxödem).

Zurzeit tritt bei über 70% aller unter Aufsicht einer Beratungsstelle für „gesunde" Säuglinge stehenden Kinder eine **Kraniotabes** auf, davon fällt die Hälfte schon auf die 2.—8. Lebenswoche. Diese Erscheinung legt einen Vergleich mit der als Kriegsfolge beobachteten Zunahme der Spätrachitis und der Osteomalazie nahe.

Bei 66% der Säuglinge obigen Materials ist ein **Milztumor** nachweisbar, der in über der Hälfte der Fälle schon in der 2.—8. Lebenswoche erscheint. Es besteht ein zeitlicher Parallelismus zwischen dem Auftreten des Milztumors und dem der Kraniotabes. Durch solche Feststellungen wird die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Milz für die Pathologie des Säuglingsalters gelenkt (Eisenstoffwechsel, Fettstoffwechsel, Drüsen mit innerer Sekretion, Nervensystem, Blut).

Anatomische Befunde (Sasuchin, Sarcinelli, Hayashi), die bei der „Rachitismilz" erhoben wurden, würden an eine Schädigung gewisser Funktionen des Organs denken lassen.

Die krankhaften Vorgänge in der Milz (Vermehrung des Bindegewebes, besonders der Gitterfasern) werden als Teilerscheinung einer gewisse biologisch zusammengehörige Zellverbände treffenden Noxe aufgefaßt. Es liegt nahe, an eine Alteration des Mesenchyms zu denken, da diesem u. a. das Bindegewebe, das Skelettsystem und die Zellen des blutbereitenden Parenchyms entstammen.

Sitzung vom 17. Dezember 1919.

Hauptversammlung.

1. Benjamin erstattet den Jahresbericht: Mitgliederzahl 55 (53). Ein Mitglied (R. Hoffmann) fiel bei den Revolutionswirren im Mai. Zahl der Sitzungen 9. Gehaltene Vorträge 6. Demonstrationen 35. Referate 2. Danach Kassenbericht und Decharge.

2. Vorstandswahl: 1. Vorsitzender: Hofrat Reinach; 2. Vorsitzender: Dr. Gött; Schriftführer: Prof. Uffenheimer; Kassenwart: Dr. Benjamin.

3. Diskussion zu dem in der letzten Sitzung gehaltenen Vortrag Benjamins.

v. Pfaundler: An der Hand der Originalarbeiten von Friedleben, Kassowitz, Cohn und Spietzschka wird dargetan, daß Schädelweiche, und zwar auch in den lambdären Gebieten bei Kindern der ersten Lebenswochen in sehr großer Frequenz lange vor dem Kriege erhoben worden ist. Die Unterscheidung zwischen angeborener Schädelweiche und rachitischer Kraniotabes gelingt nicht einmal histologisch in ganz unanfechtbarer Weise und in jedem Einzelfalle, geschweige denn rein klinisch, wenngleich die Wielandschen Kriterien hier einen Fortschritt gebracht haben.

Weit auffallender als die Feststellungen Benjamins betreffend die Frequenz von Schädelweiche bei gut gedeihenden Brustkindern sind seine Befunde von Milztumor an diesem Material. Es erscheint bedeutsam, daß den Fällen, in denen Kraniotabes und Milztumor vereint gefunden wurden, solche in gleicher Zahl gegenüber stehen, die entweder nur das eine oder nur das andere Zeichen boten.

Markveränderungen bei Rachitis wurden seit Virchow von vielen gefunden, jedoch in ganz verschiedenem, ja konträrem Sinne. Die einen sprechen von Inaktivierung, die anderen von Aktivierung des Markes, die einen von Bindegewebs-, die anderen von Zellwucherung; die Zellen gelten dem einen als vorwiegend lymphoide, dem anderen als granulierte. Von den Ursachen für diese Unstimmigkeit sind Alter, Stadium der Rachitis und Lokalisation im Knochen festgestellt; andere Einflüsse werden noch aufzuklären sein. Landé fand neuerdings das Knochenmark bei Frühgeburten von solcher Beschaffenheit, wie es Benjamin bei rachitischer Megalosplenie fand.

Im Einklang mit Marfan, Nägeli u. a. hält Benjamin jetzt die Markveränderung für das Primäre, die Knochenveränderung bei Rachitis für das Sekundäre. Früher, als man noch unter dem Einflusse der Auffassung Pommers stand, haben Aschenheim und Benjamin diese Frage entweder offen gelassen oder im Gegensinne beantwortet. Zu beachten wird sein, daß sich an den Schädelknochen Mark erst nach dem zweiten Lebensmonat entwickeln soll.

Wenn Benjamin nunmehr in der Pathogenese der rachitischen Skelettaffektion über die Markveränderung hinaus weiter zurück greift und auf eine Funktionsstörung der Milz kommt, dann sollte hiefür meines Erachtens insbesondere auch Frank zitiert werden, nach dem Hyposplenie zu Hypermyelie führt. Es wären also endokrine Momente im Spiele. Wenn die bisherigen Feststellungen über die Folgen von Hyposplenie auch in mancher Hinsicht mit Erscheinungen bei Rachitis übereinstimmen, so gilt dies doch in anderen Punkten nicht. Ausfall der Milzfunktion soll die Retention von Kalk und Phosphorsäure vermehren. Praktisch bewährt sich in der Vorbeugung und Behandlung der Rachitis vom zweiten Lebenshalbjahre an die Verabreichung gewisser Innereien, wovon Czerny besonders Bries und Leber, der Diskussionsredner auch Milz verwendet. Ist hier „Opo-Therapie" im Spiele?

Für die Minderwertigkeit des retikuloepithelialen Systems in der Milz — vielleicht auch in anderen Organen — greift Benjamin auf die Mesenchymtheorie zurück, wofür manches spricht.

Mit der Auffassung der Rachitis als einer aus angeborener Minderwertigkeit gewisser Organsysteme hervorgehenden hyposplenischen Endokrinose, die natürlich lediglich als heuristische Hypothese Geltung haben kann, wäre die Latenz des Übels in der ersten extrauterinen Lebenszeit erklärbar, ferner auch vereinbar die neuerdings gemachte

Annahme, daß gewisse schädigende Einflüsse, die während des Krieges den mütterlichen Organismus getroffen haben, den Termin des Ausbruches der Krankheit beim Kinde der Geburt nähern. Man muß sich hier die so ausgesprochene, wenngleich bisher noch wenig beachtete protektive Leistung des mütterlichen Organismus gegenüber dem Kinde vergegenwärtigen, die ganz besonders deutlich bei den endokrinen Störungen zum Ausdruck kommt (siehe kongenitale Thyreoaplasie) — jedoch selbstverständlich nur dann, wenn der mütterliche Organismus nicht behindert ist mit den betreffenden Hormonen auszuhelfen (Tetanie der Neugeborenen bei Tetanie der Mütter im Tierversuch und klinisch!).

Entgegen der Ansicht des Vortragenden möchte ich es für möglich halten, daß beim Längenwachstum von Säuglingen im Einzelfalle gewisse physiologische Schwankungen zutage treten. Camerer fand die mittlere tägliche Zunahme in verschiedenen Perioden des ersten Semesters zwischen 0·45 und 1·93 mm schwanken. Das Wachstum des Einzellers (befruchtete Seeigeleizelle) zeigt Schwankungen der Wachstumsintensität in höchst sinnfälliger Weise. Beim Vielzeller treten diese Schwankungen natürlich durch zeitliche Interferenz der Entwicklungsphasen der einzelnen Elemente in den Hintergrund, bestehen aber gleichwohl sowohl hinsichtlich des Massen- als Längenwachstums. Die verhältnismäßig große Fehlerbreite bei Längenmessungen im Säuglingsalter wird zu berücksichtigen sein.

Gött hat bisher in Beratungsstunden nicht den Eindruck einer ungewöhnlichen Frequenz der Rachitis gewinnen können; zahlenmäßige Erhebungen führten zu viel geringeren Werten hinsichtlich der Häufigkeit der Kraniotabes und des Milztumors als Benjamin gefunden hat.

Allerdings sind diese Zahlen nicht so gewonnen wie diejenigen des Herrn Benjamin; sie konnten nur im Laufe einiger Beratungsstunden erhoben werden.

Forell fand in seiner Beratungsstunde bei 198 Kindern der drei ersten Lebensquartale (146 des I., 28 des II., 24 des III.) nur in 36% durchweg leichte Kraniotabes, darunter sind noch Fälle mitgezählt, deren Zugehörigkeit zur Kraniotabes zweifelhaft ist. Die Milzuntersuchung kann in vielen Fällen in der Beratungsstunde nicht einwandfrei vorgenommen werden. Bei 162 untersuchbaren Kindern war die Milz in 9% palpabel.

Wenn nach Herrn Benjamin die Milzschwellung ein Zeichen allgemeiner Minderwertigkeit ist, hätten wir nach dem Ergebnisse seiner Statistik über die 70% minderwertigen Nachwuchs zu erwarten. Der Gesamteindruck, den Herr Forell in seiner Beratungsstunde hatte, widerspricht dem vollkommen; er bezeichnet sein Säuglingsmaterial als überwiegend normal, zum Teil sogar als hochwertig.

Uffenheimer: Wenn man die Ursache der Rachitis erforschen will, muß man ausgehen von der bekannten Tatsache, daß bei Myxidioten eine Rachitis nie vorgefunden wird. Da das Myxödem durch eine schwere Störung der inneren Sekretion hervorgerufen wird, die ihrerseits den Ausbruch einer rachitischen Erkrankung sicher unterdrückt, liegt es nahe anzunehmen, daß die Rachitis selber durch eine innersekretorische Störung entgegengesetzter Art verursacht wird. Das Myxödem entsteht einerseits durch eine mangelhafte Bildung von Schilddrüsensubstanz beziehungsweise -sekret, anderseits ist eine Vermehrung adrenalinähnlicher Körper bei ihm nachgewiesen. Selbstverständlich geht damit Hand in Hand eine allgemeine Störung des gesamten Getriebes der inneren Sekretion, z. B. auch eine Beeinträchtigung der normalen Hypophysentätigkeit; dabei ist die Funktion des Hinterlappens insbesondere betroffen, der physiologisch und embryologisch der Nebenniere nahesteht und das „Pituglandol" sezerniert, welches ähnlich wie das Adrenalin wirkt.

Die Verhältnisse werden am leichtesten verständlich durch ein Schema — wie es etwa Eppinger und Heß gebrauchen —, das die Reaktion des vegetativen Nervensystems auf die wichtigsten Pharmaka wiedergibt:

	Sympathisches Nervensystem	Autonomes Nervensystem	
↓ Reizend	Adrenalin	Pilokarpin	↓ Reizend
Lähmend	(Ergotoxin)	Atropin	Lähmend
↑			↑

Man sieht den Wagbalken, der das Verhalten des vegetativen Nervensystems anzeigt, hier im labilen Gleichgewicht. Verabreicht man nun eine Droge, die auf das autonome Nervensystem reizend einwirkt, also z. B. Pilokarpin, so fällt der Wagbalken auf der rechten Seite nach unten. Gleichzeitig geht er auf der anderen Seite (welche die Verhältnisse des sympathischen Nervensystems anzeigen soll) entsprechend nach oben, d. h. eine Reizung des autonomen Nervensystems entspricht einer Lähmung des sympathischen Anteils des vegetativen Nervensystems und umgekehrt. Das Myxödem, welches sich z. B. neben der Mehrproduktion von adrenalinähnlichen Stoffen auch durch eine verstärkte Atropinempfindlichkeit der Augen und durch eine starke Unempfindlichkeit für Pilokarpin auszeichnet, kann man demnach als einen Zustand auffassen, der mit einem verminderten Tonus des autonomen Nervensystems einhergeht (oder einem vermehrten Tonus des sympathischen Nervensystems). Dann müßte nach den vorausgehenden Überlegungen umgekehrt bei der Rachitis ein vermehrter Tonus des autonomen Nervensystems herrschen. Ein solcher würde einer vermehrten Produktion des hypothetischen Autonomins entsprechen, das wir besser durch eine analog wirkende Droge, z. B. das Pilokarpin, vertreten lassen. Selbstverständlich wird der Sachverhalt auf keinen Fall so einfach liegen; es wird sich vielmehr auch hier um vielfache hormonische Störungen handeln. Ich habe auf Grund solcher Überlegungen vor dem Ausbruch des Krieges experimentelle Studien an einem Wurf Kaninchen unternommen, in deren Verlauf die Tiere täglich mit entsprechenden Mengen von Pilokarpin und zur Kontrolle von Adrenalin gespritzt wurden. Zwei Tiere des Wurfes wurden unter sonst gleichen Bedingungen ohne Behandlung gelassen. Die Versuche gingen bis zum Tode der einzelnen Tiere; die zwei letzten Tiere lebten 7 Monate lang. Das Resultat erwies tatsächlich eine wesentliche Einwirkung des Pilokarpins auf den Knochen der Versuchstiere. Ich habe die Präparate einem an den Versuchen gänzlich unbeteiligten Pathologen vorgelegt (Prof. Oberndorfer) und berichte aus dessen Befunden:

Während sich bei den Vergleichstieren stets „normale Verhältnisse" ergaben, ist bei Präparaten von Adrenalintieren etwa vermerkt: „Knorpelknochengrenze ohne wesentliche Veränderungen" oder „Geradlinige Verknöcherungszone. Wucherungszone des Epiphysenknorpels ohne Veränderungen" und ähnliches; die Pilokarpintiere aber weisen Befunde auf wie: „ungenügende Bildung von Knochenbalken an der Diaphysengrenze und pathologische Persistenz der verkalkten Knorpelgrenzensubstanz in dem spärlich ausgebildeten Knochenbalken in der Nähe der Diaphysengrenze" oder „ungenügende Knochenbildung in der Markmasse" oder „auffallend geringe Knochenbalkenbildung im Innern, das Knochenmark ist fast ganz zellos usw." — Die geäußerten Gedankengänge finden noch ihre Abrundung durch eine klinische Gegenüberstellung der Hauptsymptome der beiden genannten Krankheiten sowie der Wirkung der hauptsächlich für eine Beeinflussung des vegetativen Nervensystems in Betracht kommenden Pharmaka:

Myxödem	**Rachitis**	
= Hypotonie des autonomen Systems. = Hypertonie des sympathischen Systems.	(= Hypotonie des sympathischen Systems. = Hypertonie des autonomen Systems.)	
Symptome:	Symptome:	
Stuhlverstopfung	Neigung zu Durchfällen	
Hypothermie		
Blässe	Vasomotorische Erregbarkeit →	führen hinüber zum Morbus Basedowii.
Anidrosis	Schweiße →	
Trägheit	Unruhe, Empfindlichkeit →	
Normale Kalkablagerung	Mangelhafte Kalkablagerung	
Aplasie der Thyreoidea	?? Anomalie der Nebennieren?	
Fehlende Kombination mit vagotonischen Symptomen	Kombination mit Spasmophilie = erhöhtem Vagotonus (Eppinger-Heß)	
Therapeutischer Erfolg von Thyreoidin.	Therap. Erfolg von Nebennierenpräparaten?	
Adrenalinwirkung:	Pilokarpinwirkung:	Thyreoidinwirkung:
Verstopfung	Rasche Darmentleerung	
Blutdrucksteigerung		Tachykardie
Kontraktion der peripheren Arterien	Lähmung des Gefäßnervenzentrums	Blutdruckerniedrigung
Eosinopenie	Eosinophilie	Vasodilatation.
Glykosurie.	Aufhebung der Adrenalinglykosurie.	
Atropinwirkung:		Erhöhte P- und Ca-Ausscheidung:
Beschränkung der Drüsensekretion, besonders der Schweißdrüsen.	Starke Drüsensekretion, besonders der Schweißdrüsen.	

Weiter sei noch darauf hingewiesen, daß tatsächlich einzelne Symptome des Myxödems, wie rauhe Stimme oder Anidrosis, durch Adrenalininjektionen ausgelöst werden können, allerdings nur vorübergehend, da für die Wirkung des Adrenalins sein „Konzentrationsgefälle" maßgebend ist, also das Eindringen in die empfindlichen Organe und der Wiederaustritt aus denselben.

Schließlich macht Uffenheimer darauf aufmerksam, daß beim Kinde ein langsamer Ausreifungsprozeß der vom Sympathikus stammenden Zellen des Nebennierenmarkes statthat (Poll, Thomas). Dieser Vorgang ist bei der Geburt noch nicht vollendet. Bei einer eventuellen Verlangsamung einer solchen Ausreifung kann man sich den Eintritt rachitischer Störungen wohl vorstellen.

Wenn Benjamin die Rachitis durch eine Alteration des Mesenchyms entstehen läßt, da diesem u. a. das Bindegewebe, das Skelettsystem usw. angehören, und wenn v. Pfaundler sie für eine Erschöpfungskrankheit erklärt („fehlende protektive Leistung des mütterlichen Organismus"), so stimmt dies zum Teil überein mit einer wenig bekannten (weil seitab erschienenen) Arbeit von M. Fiebig, „Rachitis als eine auf Alkoholisation und Produktionserschöpfung beruhende Entwicklungsanomalie der Bindesubstanzen" (Langensalza 1907, Hermann Beyer u. Söhne; H. 28 der Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung), die viel Interessantes enthält.

Spanier betont im Gegensatze zu anderen Beratungsstellenärzten die geradezu auffallende Zunahme von angeborener Rachitis, namentlich der Schädelrachitis. Statistisches Material stehe ihm zurzeit allerdings nicht zur Verfügung. Auch andere mit der Rachitis in Zusammenhang stehende Erscheinungen pflege man jetzt häufig zu einem ungewohnt frühen Zeitpunkt wahrzunehmen, namentlich spasmophile Zustände. In einem Falle war das Fazialisphänomen bei einem 6 Wochen alten Säuglinge zu beobachten, der gleichzeitig weichen Hinterkopf aufwies.

Schwere Rachitis älterer Säuglinge sieht man im Vergleich zu früheren Jahren viel seltener.

Stahl: An dem Material der Säuglingsberatungsstelle Haidhausen — der zurzeit größten in München — habe ich in der Zeit von Mitte Mai bis Dezember bei ungefähr 550—600 Neugeborenen nur zirka 25% Kraniotabes finden können. Es handelt sich um ausgesprochenes Proletariermaterial. Unter den im gleichen Zeitraum im Säuglingsheim Lachnerstraße wiederholt untersuchten Neugeborenen habe ich ebenfalls nur einen verhältnismäßig geringen Prozentsatz Kraniotabes feststellen können; zum größten Teil war dies bei Frühgeburten der Fall. Wo ich dabei Milztumor fand, war auch eine Erkrankung oder Diathese vorhanden, die mit Milzvergrößerung einherzugehen pflegt. Im Säuglingsheim habe ich auch Beobachtungen machen können, die fast mit mathematischer Gewißheit die Schlußfolgerung erlauben, daß nicht nur die Wertigkeit der Aszendenz oder körperliche Erkrankung der Mutter von Einfluß auf die Konstitution des Kindes sind, sondern daß auch schwere seelische fortgesetzte Erschütterungen der Mutter während der Gravidität eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Kindes zur Folge haben können.

Benjamin: Ob eine Zunahme der Rachitis als Kriegsfolge nachweisbar ist, kann aus den Untersuchungen des Vortragenden nicht mit Sicherheit entnommen werden, da gleichartige Studien an einem ähnlichen Material der Vorkriegszeit fehlen. Überaus auffallend bleibt immerhin die Frequenz und das frühzeitige Einsetzen der Kraniotabes, die sich als solche in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle durch zeitliches Auftreten, klinischen Verlauf und Lokalisation von der angeborenen Schädelweichheit ohne besondere Schwierigkeiten unterscheiden läßt.

Die Befunde über die Frequenz frühzeitiger Kraniotabes, wie besonders jene über die Häufigkeit von Milztumoren bei gut gedeihenden Brustkindern, bedürfen einer eingehenderen und gründlicheren Nachprüfung als jene, die von seiten verschiedener Diskussionsredner durch-

geführt und hier bekannt gegeben wurde. Hier sind Serienuntersuchungen am gleichen Individuum notwendig. Es ergibt sich, daß erhebliche Schwankungen der Milzgröße vorkommen. Ein direkter Zusammenhang zwischen Milztumor und Rachitis besteht nicht, wenigstens nicht in dem Sinne, daß etwa der Milztumor als Symptom der Rachitis aufzufassen wäre.

Vor allem auf Grund der klinischen Befunde (Milztumor!) erschien es dem Vortragenden wichtig, auf neuere für die Pathologie des Säuglingsalters bedeutungsvoll erscheinende Forschungen über Physiologie und Pathologie der Milzfunktion hinzuweisen. Ob innersekretorische Funktionen des Organs hier eine Rolle spielen, bleibt zweifelhaft. In grundlegenden Punkten besteht ein bemerkenswerter Parallelismus zwischen gewissen Erscheinungen der Pathologie des Säuglingsalters mit solchen, die auf einen Funktionsausfall der Milz zurückzuführen wären. Es ist zu beachten, daß Tierversuche mit experimenteller Ausschaltung der Milz (siehe Ca- und P-Stoffwechsel!) keinen Schluß auf die unter natürlichen Bedingungen vorkommenden Schädigungen der Milz (und des gesamten retikulo-endothelialen Apparates) zulassen.

Nachtrag.

Von Herrn v. Pfaundler ist noch der folgende Nachtrag, entsprechend seinen Ausführungen zu dem Referat Heckers „über bessere Versorgung der Schwangeren" (Sitzung vom 28. März), eingelaufen.

v. Pfaundler: Der vom Vortragenden aufgewiesene Anstieg der Säuglingssterblichkeit in München seit Anfang 1918 ist gewiß eine höchst beachtenswerte und bedenkliche Erscheinung. Der Nachweis, daß darin ein Schaden durch Unterernährung der Wöchnerinnen zum Ausdrucke komme scheint mir nicht mit Sicherheit erbracht und insofern trage ich noch Bedenken gleich dem Vortragenden von der besseren Versorgung der Schwangeren als einer „Forderung der Volkserhaltung" zu sprechen.

Man wird sich insbesondere fragen müssen, ob nicht andere Ursachen für jene Erscheinung in Betracht kommen, so etwa die Unsumme der durch fortschreitende Verwahrlosung der Kinder bedingten Noxen, ferner die in zunehmendem Maße an Stelle der familiären Einzelpflege tretende Massenpflege und Hospitalisierung der Säuglinge, die vielen von ihnen zum Verderben wird, das vermehrte Auftreten gewisser Infektionskrankheiten, insbesondere der Grippe im Jahre 1918 u. a. m.

Eine Unterernährung der Wöchnerinnen ist ja ohne Zweifel für das Gros der Fälle unbedingt anzunehmen[1]). Es fragt sich, ob und in welcher Weise solche Unterernährung für den Nachkommen zum Schaden werden kann. Es wäre einmal naheliegend, daß sie in den Körpermassen des Neugeborenen zum Ausdruck komme. Die Herren Maron und Binz haben an großen Zahlen aus der Frauenklinik erwiesen, daß die durchschnittliche Gewichtsabnahme der dort zur Welt gebrachten Kinder bei den Frauen aus der Stadt bis zum Jahre 1917 eine nur höchst geringfügige war und daß die Neugeborenen eine kaum oder gar nicht feststellbare Abnahme der Körperlänge boten. Bei den erheblichen und für das weitere Gedeihen der Säuglinge in gewissem Maße bedeutungslosen Schwankungen des Geburtsgewichtes unter völlig normalen Verhältnissen kann man eine Minderung dieses Maßes um 3% an sich kaum als eine sehr bedenkliche Erscheinung ansprechen. Es ist freilich denkbar, daß die Durchschnittszahlen nur durch eine, und zwar eine weitergehende Reduktion bei einer kleineren Zahl von Neugeborenen eingetreten ist, daß so die Mittelwerte trotz intaktem Gros herabgedrückt wurden und daß jene stärker Geschädigten eben später zum Opfer fallen. Ich habe deshalb Herrn

[1]) Die für Schwangere zumeist geforderten 2600 Kalorien pro Tag werden jedenfalls durch die Ration plus Zulage nicht annähernd erreicht.

Dr. Maron angeregt, die Variation der Zahlenreihe zu prüfen, wobei sich eine ziemlich gleichmäßige Verteilung der Gewichtsminderung auf alle Gewichtsstufen herausstellte. Es wäre weiter denkbar, daß die Daten über das Jahr 1918 minder günstige Zahlen ergeben, obwohl die tatsächlichen Ernährungsverhältnisse in den breiten Schichten kaum jemals ungünstiger geworden sind als in dem „Dotschen-Winter" 1916/17. Solche Minderung pro 1918 könnte freilich im gleichen Jahre nur für die Sterblichkeit in der jüngsten Altersklasse der Säuglinge von Bedeutung sein.

Es wäre zweitens denkbar, daß die Neugeborenen von Unterernährung ihrer Erzeugerinnen Schaden gehabt hätten, trotz annähernd normaler Körpermasse zur Zeit der Geburt, daß etwa gewisse Krankheitsanlagen in vermehrtem Maße vorlagen oder daß das Wachstumspotential, die Wehrkraft, also die Leistungsfähigkeit hinsichtlich gewisser Funktionen gemindert waren. Herr Kollege Benjamin beobachtet eine erstaunlich große Zahl von Konstitutionsanomalien bei kriegsgeborenen Brustkindern. Leider fehlt das Vergleichsmaterial aus der Friedenszeit; auch ist zu betonen, daß wir diese beiden Schäden bisher nicht mit Unterernährung, sondern eher mit dem Gegenteil in Beziehung zu bringen veranlaßt waren.

Eine dritte Art von Schädigung des Nachwuchses bei Unterernährung der Mutter, nämlich ein vorzeitiges Absterben der Leibesfrüchte wegen mangelhafter Nährstoffzufuhr könnte vielleicht den erschreckenden Frequenzanstieg der Aborte erklären; doch hören wir, daß es sich hier vorwiegend um kriminelle Aborte handelt, die zum mindesten direkt mit der Ernährung nichts zu tun haben.

Endlich viertens kommt, was ich von den Vorrednern nicht erwähnt hörte, in Frage, ob etwa durch Unterernährung der Schwangeren die Formation der Brustdrüse und damit deren spätere Leistung zugunsten des Kindes Schaden leidet. Vom grundsätzlichen Standpunkte ist solches nicht anzunehmen so lange die Neugeborenen ziemlich normales Geburtsgewicht haben und keinerlei Zeichen von Debilität aufweisen. Denn bei der Stillung handelt es sich doch lediglich um den fortgesetzten Übergang des vormals diaplazentaren Nährstoffstromes vom mütterlichen auf den kindlichen Organismus, der nur jenseits der Geburt einen anderen Weg nimmt. Für die Mobilisierung dieser Nährstoffe aber sorgt im wesentlichen die Leibesfrucht selbst, ebenso wie die Leistung des Säuglings an der Mutterbrust hauptsächlich bestimmend wird für Dauer und Grad der Laktation. Solchen Erwägungen würden wir natürlich keine ausschlaggebende Bedeutung zumessen, wenn ihnen etwa Erfahrungen positiver Art entgegenstünden. Dies aber trifft für unseren eigenen Wirkungskreis nicht zu; auch von anderer Seite ist meines Wissens bisher nichts Nachteiliges bekannt geworden, das einer objektiven Kritik standhalten würde.

Zu einem Einschreiten wäre nicht minder Anlaß gegeben, wenn sich der Schaden an dem mütterlichen Organismus allein bemerkbar machte, und zwar in höherem Grade als er durch die bestehenden wirtschaftlichen Verhältnisse bei anderen Gruppen von Erwachsenen unabwendbar vorliegt. Es entsteht die Frage, ob die Erzeugung eines annähernd normalen Neugeborenen einen ernsteren Unterernährungsschaden bei der Mutter ausschließt. Manches könnte dafür sprechen. Einzelne Geburtshelfer wollen durch Kostbeschränkungen bei Schwangeren zwecks Geburtserleichterung eine Massenreduktion der Leibesfrucht herbeiführen. Ich denke hier weniger an die Vorschläge von Prochownik, dessen Kostordnung unserer Kriegsernährung ziemlich diametral gegenübersteht, als an ältere Vorschläge dieser Art. Wenn es wirklich gelingt, auf solche Weise leidlich zuverlässig zu dem besagten Ziele zu kommen, dann könnte man wohl umgekehrt aus einem normalen Geburtsgewicht auf ausreichende Ernährung der Schwangeren schließen. Aber schon der Anblick vieler dieser Frauen seit dem dritten, vierten Kriegsjahre

(Körpergewichte der Mütter wurden leider weder von Maron noch von Binz mitgeteilt) mahnt in dieser Hinsicht zur Vorsicht. Über die Wirksamkeit von Kostreduktionen als geburterleichterndes Moment hört man auch unter den Geburtshelfern widersprechende Ansichten. Die Schwierigkeit mit eingreifenden Maßnahmen am Menschen zu experimentieren, hat zu dem Versuch geführt, die Frage im Tierexperiment zu lösen. Paton einerseits und Reeb anderseits haben an Meerschweinchen und Kaninchen gezeigt, daß Kosteinschränkungen in der Tragezeit das Brutgewicht sehr erheblich reduzieren, und zwar nach meinen Berechnungen etwa auf zwei Drittel, obwohl die Nahrungsbeschränkung bei Reeb eigentlich eine bloß qualitative und geringfügige war. Ich glaube aber, daß eine Übertragung dieser Befunde auf den Menschen großen Bedenken begegnen muß, angesichts des bisher nicht berücksichtigten Umstandes, daß die Gebärleistung jener Tiere hinsichtlich der Masse eine sehr viel größere ist als beim Menschen. Die reife Leibesfrucht des letzteren macht vielleicht 5% seiner Körpermasse aus, die Leibesfrucht bei den Versuchstieren aber bis zu 30% und mehr.

Wohl mit Recht wird auch von geburtshilflicher Seite die Ansicht vertreten, daß die Massenzunahme der Frucht in weitem Maße unabhängig von dem Ernährungszustande der Mutter erfolgt, indem der Fötus infolge seines weit höheren Wachstumspotentials in der Konkurrenz um plastisches Material siegreich bleibt. Wenn mindergünstige Ernährungsbedingungen für das System Mutter + Frucht eintreten, dann begnügt sich die letztere nicht etwa mit zirkulierenden Nährstoffen, sondern sie reißt abgebautes Material des mütterlichen Körperbestandes an sich (beispielsweise den Kalk aus den mütterlichen Knochen). Bemerkenswerterweise geschieht Derartiges aber nicht nur unter pathologischen Bedingungen, sondern es liegt anscheinend vielfach durchaus im Plane der Natur. Denn es gibt Säugetiere, die während ihrer Tragezeit überhaupt keine oder fast keine Nahrung zu sich nehmen.

Wenn somit eine Schädigung der Mütter trotz leidlicher Körperbeschaffenheit der Neugeborenen durchaus nicht ausgeschlossen scheint, dann wird die Frage auch von diesem Standpunkte aus Behandlung finden müssen, was natürlich nicht von Kinderärzten, sondern nur von Frauenärzten geschehen kann.

Eine sachkundige Organisation der Schwangeren-Kostfragen wird kaum an den Feststellungen über den Nahrungsbedarf der Frucht in den verschiedenen Entwicklungsstadien vorübergehen können. Erwägt man, daß der Körper eines wohlgeformten Neugeborenen einen Kalorienwert von rund 5000 repräsentiert, die Gesamtmenge der heutigen Kostzulagen für Schwangere aber rund 40.000, so möchte die Gravidität unter den gegebenen Verhältnissen als ein in ernährungsökonomischer Hinsicht ganz gutes Geschäft erscheinen. Es ist aber natürlich vieles Einschränkende zu berücksichtigen, so z. B. der Umstand, daß die Mutter nicht nur für den Körper des Fötus, sondern auch für die Massenentfaltung von Plazenta, Uterus, Mamma usw. aufzukommen hat und weiterhin, besonders für den laufenden Stoff- und Kraftwechsel des Fötus. Ich entnehme den einschlägigen Untersuchungen von Hoffstroem, daß der Nährstoffbedarf des menschlichen Eies bis etwa zum 4. Monat ein ganz geringfügiger ist und erst von da ab zu wachsen beginnt. Was an N im 4. Monate täglich in den Körper des Fötus übergeht, ist in etwa 1½ Eßlöffeln Kuhmilch enthalten; die gesamten 100 g N aber, die nach dem genannten Autor während der ganzen Schwangerschaft zum Aufbau des kindlichen Körpers dienen sollen, würden etwa 20 Liter Milch entsprechen. Eine sorgfältige Berücksichtigung solcher Daten dürfte doch gewisse Anhaltspunkte bieten. Nicht unberücksichtigt wird der Umstand bleiben dürfen, daß der Körper einer schwangeren Frau imstande sein soll mit derselben Nährstoffmenge, mit der er sich vor der Konzeption ins Gleichgewicht gesetzt hatte, alle Auslagen für sich selbst und die Leibesfrucht zu bestreiten dank einer erhöhten

Retention, einer besseren Nährstoffausnützung. Alle diese Dinge gehören vor das Forum der Geburtshelfer.

Da wir in absehbarer Zeit unter keinen Umständen, auch wenn gewisse Vorräte aus Heeresbeständen frei werden, mit einem erheblichen Überschuß über die bestehende, für den Erwachsenen durchaus unzureichenden Lebensmittelration rechnen können, ist die Frage einer Zulage für die Wöchnerinnen damit verbunden, daß anderen Kategorien die Ration gekürzt oder die so sehr gewünschte Aufbesserung der Ration versagt werde[1]). Zur Diskussion steht also, ob der Nutzen, den eine Schwangerenzulage gewähren kann, mit dem Nachteil, der anderen Klassen der Bevölkerung erwächst, in richtigem Verhältnis steht. Bezüglich der Dringlichkeit von Zulagen, etwa aus Heeresbeständen oder durch Einfuhr vom Ausland und mit Hinblick auf die vom Vortragenden gemeinte Volkserhaltung denke ich beispielsweise an die unzweifelhaft festgestellte Verbreitung der Amenorrhöe bei Frauen, die man mit Unterernährung in Beziehung setzt, und stelle an die Frauenärzte die Frage, ob diese Erscheinung nicht etwa mit Ovulations- und so mit Fruchtbarkeitsfragen enge Beziehungen hat und ob nicht etwa auf diesem Gebiete eine Abwehr besonders dringend erscheint.

Zusammenfassend möchte ich der Meinung Ausdruck geben, daß die Gesellschaft für Kinderheilkunde allein bei dem gegenwärtigen Stande der Frage nicht völlig zuständig scheint, daß mindestens, und zwar mit größter Beschleunigung auch die Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe zu Rate zu ziehen sein wird, ferner, daß vom rein physiologischen und rein pädiatrischen Standpunkte aus ein striktes Urteil über den Vorschlag noch kaum möglich ist. Weit entfernt davon bei bedrohlicher Lage etwa einen allen kritischen Einwänden standhaltenden Nachweis zu fordern und riskieren zu wollen, daß unterdessen wertvolle Zeit verloren gehe, schien mir doch ein überstürztes Vorgehen nicht zweckentsprechend; ich möchte es zum mindesten persönlich nicht gerne decken. Wenn man sich etwa sagt, daß eine verhältnismäßig besonders günstige Versorgung der Schwangeren gewissermaßen als Attraktion zugunsten der Hebung der Geburtsziffer und der Hebung der in vieler Hinsicht so bedeutungsvollen Gemütsstimmung gravider und nichtgravider Frauen befürwortet werden soll und wenn dies tatsächlich ohne Beeinträchtigung anderer in gleichem Maße berechtigter Interessen möglich ist, wird gegen die Erfüllung der vorgetragenen Wünsche keine Erinnerung bestehen.

In jedem Falle wird es sich empfehlen, daß von seiten der zuständigen Stellen auf etwa freiwerdende Lebensmittelvorräte jetzt schon die Hand gelegt wird, damit gewisse Reserven geschaffen seien — sei es nun für Zwecke einer Schwangerenzulage, sei es für etwaige andere und unvorhergesehene Fälle. Albert Uffenheimer (München).

Besprechungen.

Niemann, A. *Kompendium der Kinderheilkunde.* (Berlin 1920. Verlag Karger.)

Dieses neueste der pädiatrischen Lehrbücher unterscheidet sich von den übrigen dadurch, daß es den Stoff grundsätzlich nach ätio-

[1]) Überschüssig rationiert sind, worauf ich wiederholt hingewiesen habe, nur gewisse Altersstufen in der Kleinkindesperiode. Was diese aber abzugeben hätten, nämlich Kartoffel und Kriegsbrot, wird den Wöchnerinnen wenig dienlich sein.

logischen Gesichtspunkten geordnet bringt. Der Verf. verspricht sich davon einen besonderen Vorteil für das Verständnis des Lesers. Man kann im Zweifel sein, ob gerade ein Kompendium geeignet ist, in dieser Weise bahnbrechend zu wirken. Außerdem hätten frühere, mit ätiologischen Einteilungen gemachte Versuche eigentlich davon abschrecken sollen, eine derartige Einteilung zum Grundsatz zu erheben. Für gewisse Gebiete, wie z. B. für die Ernährungsstörungen des Säuglings, hat sie sich zwar sehr gut bewährt, bei anderen aber hat sie versagt und so war eigentlich vorauszusehen, daß sich das Prinzip nicht auf die gesamte Pathologie der Säuglings- und Kinderkrankheiten würde übertragen lassen.

Der Versuch ist denn in der Tat auch mißglückt. Ref. vermag jedenfalls nicht einzusehen, wie das Verständnis gefördert werden sollte, wenn klinisch zusammengehörige Dinge auseinandergerissen werden, wenn z. B. die angeborenen Herzfehler auf den ersten Seiten des Buches bei den Entwicklungsstörungen abgehandelt werden und die erworbenen erst 300 Seiten später im Kapitel „Folgezustände infektiöser Erkrankungen" kommen. Das ist nicht nur unpraktisch, sondern auch unrichtig, denn die angeborenen Herzfehler rühren gar nicht bloß von Entwicklungsstörungen her, sondern beruhen zum Teil auch auf infektiösen Ursachen, nämlich auf fötaler Endokarditis. Genau so ist es bei den Nervenkrankheiten, von denen der Verf. die Idiotie und die spastische Diplegie bei den Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems bringt, während die — doch auch in gewisser Beziehung ätiologisch dazu gehörige — Enzephalitis ganz wo anders, nämlich unter den akuten Infektionskrankheiten zu finden ist.

Indessen würde man sich mit den Unzulänglichkeiten der Einteilung abfinden, wenn wenigstens der Inhalt befriedigte. Aber auch der gibt zu Ausstellungen Anlaß. Wichtige Krankheitsbilder fehlen, z. B. Epilepsie und Hysterie. Andere sind viel zu kurz behandelt, z. B. der Kindertyphus, der in seinem Verlauf, seinen anatomischen Veränderungen und seinen klinischen Symptomen so wesentlich von dem des Erwachsenen abweicht, daß er eine ausführlichere Besprechung hätte finden müssen. Auf der anderen Seite sind Krankheitsbilder behandelt worden, auf die ein Kompendium ruhig hätte verzichten können, z. B. Dysgenitalismus u. a. Sogar die Akromegalie, die bei Kindern überhaupt noch niemals beobachtet worden ist, wird besprochen.

Die schwersten Mängel aber liegen in der in dem Buche zum Ausdruck gebrachten Lehrmeinung. Es ist Czerny gewidmet, und da dieser Name ja ein Programm bedeutet, so erwartet man, das Buch ganz auf Czernysche Ideen abgestimmt zu finden. Nichts von alledem. Wohl finden sich Czernysche Anschauungen und dann in einer derartig krassen Form, daß man schwere Bedenken tragen muß, ob es wirklich schon an der Zeit ist, sie in dieser Gestalt dem ärztlichen Publikum vorzutragen. Ich nenne z. B. das Kapitel „Keuchhusten". Im übrigen herrscht Czerny-Heubnersche Mischinfektion. Selbst die alte Skrofulose erlebt ihre Wiederauferstehung.

Es soll nicht verkannt werden, daß das Buch auch gute Seiten hat, daß es namentlich in seiner ersten Hälfte mit großem Fleiß geschrieben ist, und daß es sich bemüht, dem Leser die klinischen Tatsachen nicht bloß zu übermitteln, sondern sie auch nach Möglichkeit zu erklären. Aber die Nachteile überwiegen doch so sehr, daß es, im ganzen genommen, nicht als eine begrüßenswerte Erscheinung des pädiatrischen Schrifttums angesprochen werden kann. Birk.

Sahli, H. *Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.* (6., umgearbeitete und ergänzte Auflage. 2. Bd., 2. Hälfte. Mit 351 teilweise farbigen Abbildungen. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. Mk. 90·—.)

Im Aprilheft 1913, S. 141, habe ich den ersten Band der Auflage angekündigt; jetzt erst liegt das Werk fertig vor. Die Herausgabe dieses letzten Teiles ist nicht nur durch die mit dem Weltkrieg verbundenen Verhältnisse verzögert worden, sondern auch dadurch, daß gerade dieser Teil eine besonders hochgradige Umarbeitung und Vermehrung erfordert hat. Dies ist nun in reichstem Maße dem Werke zustatten gekommen. Zugleich hat sich mit Rücksicht auf die zwischen dem Erscheinen des Anfangs- und des Schlußteiles liegende lange Zeit der Verf. entschließen müssen, umfangreiche Nachträge zu den früheren Abteilungen (insbesondere Hämodynamik) zu bringen. Dank der Arbeitskraft und Sachkunde des Verfs. ist nun auch diese neueste Auflage des Lehrbuches auf eine Stufe gestellt, die wohl kein anderes diagnostisches Werk der Weltliteratur erreicht. Welches Kapitel man auch aufschlägt, überall findet man die gleiche Sorgfalt in der Darstellung, die gleiche Rücksicht gegenüber dem Großen wie dem Kleinen. Nichts ist klein. Charakteristisch ist es, daß Verf., wie er in der Vorrede gelegentlich sagt, auch das alphabetische Register „natürlich" selbst ausgearbeitet hat. Andere Herren vom Range eines Sahli überlassen so etwas ebenso natürlich einem Studenten oder Tippfräulein.

Der zweite Band bringt in seiner ersten Hälfte die Untersuchung des Harnes, des Auswurfes, des Blutes, Laryngo-, Rhino- und Ophthalmoskopie, in seiner zweiten Hälfte Probepunktionen und Harpunierungen, Untersuchung des Nervensystems (600 Druckseiten) und die bereits erwähnten Nachträge. Keller.

Alexander und **Kroner.** *Therapeutisches Taschenbuch der Nervenkrankheiten.* (2. Aufl., 4. Band von Fischers Therapeutischen Taschenbüchern. Berlin 1920.)

In handlicher, übersichtlicher Form schildern die Verff. die heute gebräuchlichen Behandlungsverfahren in der Nervenheilkunde. Soweit es der enge Rahmen des Buches zuläßt, werden dabei auch pädiatrische Fragen besprochen. Daß allerdings die Spasmophilie wirklich auf eine Hyperfunktion der Epithelkörperchen zurückzuführen ist — dies ist mir noch nicht so wahrscheinlich wie den Verff. Jedenfalls erfüllt das Buch den Zweck, zu dem es geschrieben ist.

A. Peiper.

Bach, H. *Anleitung mit Indikationen zur Bestrahlung mit der Quarzlampe „Künstliche Höhensonne".* (6. Aufl., Leipzig und Würzburg. 1920.)

Im ersten Teile schildert Verf. eingehend die Technik der Bestrahlung mit der von ihm angegebenen Quecksilberquarzlampe. Der zweite Teil bringt in bewußt unkritischer Form die Berichte über die bisher mit diesem Verfahren erzielten Erfolge. Da der Verf. selber zugibt, daß der zweite Teil in der vorliegenden Form nicht befriedigend ist und eine völlige Umarbeitung in Aussicht stellt, soll hier auf eine eingehende Kritik verzichtet werden. Jedenfalls geht aus den vorliegenden Veröffentlichungen hervor, daß es noch vieler sichtender Arbeit bedarf, um zu klaren Indikationen zu kommen. Die 6. Auflage ist ein unveränderter Abdruck der 5., daher ist die in der Kinderheilkunde besonders wichtige Frage der Rachitisbehandlung mit der Quecksilberquarzlampe noch nicht berücksichtigt.

A. Peiper.

Strasser, Alois, Kisch, Franz und **Sommer, E.** *Handbuch der klinischen Hydro-, Balneo- und Klimatotherapie.* (Urban und Schwarzenberg, 1920, Berlin und Wien, br. Mk. 70·—, geb. 90·—.)

Dies Handbuch hätte verdient eingestampft zu werden, noch bevor es auf den Markt kam. Durch irgend welche Schikanen, in die die 3 Vorreden einen kleinen Einblick gewähren, ist das Erscheinen um 6 Jahre verzögert worden, und so kommt es, daß z. B. eine künstliche Höhensonne diesem Handbuch noch unbekannt ist. Einstampfen, sage ich, und den augenscheinlich unschuldigen Dritten aus der Pflicht entlassen!

Keller.

Holleman, A. F. *Lehrbuch der organischen Chemie,* 15. Aufl., und *Lehrbuch der anorganischen Chemie,* 16. Aufl. (Berlin und Leipzig, 1920, Ver. wissensch. Verleger.)

Wenn in der Kriegszeit 3 Auflagen notwendig sind, so könnte das als Folge außerordentlicher Konjunktur erscheinen, aber auch in Friedenszeit sind innerhalb 16 Jahren 11 Auflagen herausgekommen.

Keller.

Tomor, E. (Budapest). *Die Grundirrtümer der heutigen Rassenhygiene.* (Würzburger Abhandlungen. Verlag von Kabitsch, **20,** H. 4/5.)

Das Buch ist hauptsächlich eine Polemik gegen eine Veröffentlichung von Fahlbeck: Über den Adel Schwedens, gegen Schallmeyers Abhandlung: Brauchen wir eine Rassenhygiene? und gegen Theilhabers Arbeit: Die Schädigung der Rasse durch soziales und wirtschaftliches Aufsteigen, bewiesen an Berliner Juden. Es zeigt, wie durch die Verkennung des grundsätzlichen Unterschiedes zwischen dem onto- und phylogenetischen Aussterben und durch die Verwechslung sozialer und biologischer Begriffe die heutige rassenhygienische Forschung bezüglich des Aussterbens der Rassen auf ein ganz falsches Geleise gerät. Bihlmeyer (Tübingen).

Für die Redaktion verantwortlich: Josef Kaspar.
Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Freiburg i. Br.*
[*Direktor: Prof. C. T. Noeggerath*].)

Behandlungsversuche bei ernährungsgestörten Säuglingen mit Mutaflor.

(Aufschwemmung von Kolibakterien mit hohem antagonistischen Index nach Nissle.)

Von **Dr. Albrecht Mertz,** Assistent.

Seit Feststellung der grundlegenden Erkenntnisse über die Beziehungen der Darmflora zur Physiologie und Pathologie der Ernährung und damit zum körperlichen Gesamtbefinden hat es nicht an Versuchen gefehlt, bei Störungen, die auf eine pathologische Darmflora zurückzuführen waren, durch eine direkte Bakteriotherapie des Verdauungstraktes eine Art bakterieller Darmdesinfektion auszuüben.

Als erster versuchte Brudzinski (1) 1900 auf Veranlassung Escherichs in diesem Sinne mittels oraler Gaben einer Aufschwemmung des Bacillus lactis aerogene eine pathologische Proteusflora in dyspeptischen Stühlen bei Säuglingen zu bekämpfen. Seine Erfolge scheinen nicht ermutigend gewesen zu sein.

In ähnlicher Weise unternahm es Tissier, (2) durch Darreichung von Aufschwemmungen des Bacillus paralacticus und bifidus mit angeblich guter Wirkung eine pathologische Darmflora durch eine physiologische zu ersetzen.

Nach den Versuchen Moros (3), die von ähnlichen Gedankengängen ausgehen, benötigt man von diesen Bazillen bei oraler Zufuhr sehr große Mengen; die Resultate sind dabei auch bei Gabe von „Bifidusmilch" keine befriedigenden. Moro versuchte statt dessen eine Therapie mit Kolibazillen, die er aber nicht per os, sondern in einem Klysma mit verflüssigtem Agar einführte.

Ein Urteil über den Erfolg dieses Vorgehens gibt Moro in der betreffenden Arbeit nicht ab; doch sah er keine Schädigung von dem Verfahren und glaubt, daß gegen seine theoretischen Grundlagen keine Bedenken erhoben werden können. Immerhin kommt er auch später auf diese Kolitherapie nicht mehr zurück und versucht das Problem von der entgegengesetzten Seite her anzufassen. Er bekämpft nun nicht die pathologische durch Darreichung einer darmphysiologischen Flora, sondern indirekt durch Verfütterung einer Nahrung, die elektiv die erwünschte physiologische Flora begünstigt. Bei dieser „natürlichen Darmdesinfektion" erwies sich die Frauenmilch als das wirksamste Mittel infolge der durch sie hervorgerufenen fast reinen Bifidusflora. Die grampositive Bruststuhlflora kann aber auch durch mit Milchzucker versetzte Milchmischungen und namentlich

durch die Malzsuppe herbeigeführt werden [Sittler (4), Hartje (5)], ohne daß jedoch bei dieser Ernährung eine besondere Gewähr gegen infektiöse und andere Darmstörungen gegeben wäre.

Wiederum in der Richtung des Bestrebens, eine pathologische Darmflora und ihre Folgeerscheinungen durch physiologische beziehungsweise unschädliche Keime zu verdrängen, liegt in der bekannten Empfehlung der Yoghurtpräparate durch Metschnikoff vor.

Der Gedanke, gerade mit dem Bacterium Coli, dem bei der künstlichen Ernährung des Säuglings wie bei der von älteren Individuen überhaupt ja eine hervorragende Rolle zukommt, auch beim Säugling wieder therapeutische Versuche in dem geschilderten Sinne aufzunehmen, wurde durch die 1916 veröffentlichten bekannten Untersuchungen von Nissle erneut in den Kreis unserer besonderen Interessen gerückt.

Es handelt sich um die Beobachtung Nissles (6—8), daß Personen mit auffallender Widerstandsfähigkeit gegen Darminfektionskrankheiten, insbesondere Feldzugsteilnehmer, einen Kolistamm beherbergen, der im Plattenverfahren eine hervorragende Überwucherungsfähigkeit gegenüber pathogenen Keimen besitzt, was besonders an Typhusbazillen nachgeprüft wurde. Personen mit chronischen Darmkrankheiten weisen hingegen nach Nissles Feststellung regelmäßig Stämme auf, die im Gegenteil geringe oder schlechte antagonistische Fähigkeit gegenüber diesen pathogenen Testkeimen zeigen.

Die antagonistische Prüfung der verschiedenen Kolistämme wurde dann von Nissle zu einer besonderen Methode, der Bestimmung dieses „antagonistischen Index" gegenüber Typhusbazillen, ausgearbeitet und damit eine neue und einfache Vergleichsmöglichkeit verschiedener Kolistämme bezüglich dieser Eigenschaft gewonnen. Indem Nissle aus seinen Beobachtungen den Schluß zog, daß die schlechte antagonistische Fähigkeit eines Kolistammes für die Anfälligkeit seines Trägers gegenüber Darmkrankheiten anzuschuldigen sei, gelangte er erneut zu der therapeutischen Empfehlung, mit der Darreichung von rein gezüchteten Kolistämmen von möglichst hohem Indexwert die antagonistisch schlechten Stämme zu verdrängen und damit, wie er schreibt, die „eigentliche Ursache" der Darmstörungen zu treffen; daher auch der Name „Mutaflor" für seine jetzt in Gelatinekapseln fabrikmäßig[1]) hergestellten und entsprechend dosierten Koliaufschwemmungen. Eine Indikation für die Mutaflorbehandlung sieht Nissle überall da, „wo eine abnorme Bakterienflora infektiöser oder nicht infektiöser Natur, die ihren Sitz im Darm, speziell im Dickdarm hat, primäre Ursache der Erkrankung ist".

Bei infektiösen Darmkrankheiten ohne größere anatomische Darmwandschädigungen, besonders bei chronischer Ruhr, sowie bei nichtinfektiösen Kolitiden, die durch abnorme Bakterienwucherungen bedingt sind, weiß Nissle auf Grund zahlreicher, vielfach unter seiner bakteriologischen Kontrolle behandelter Fälle von sehr günstigen Heilerfolgen

[1]) Firma G. Pohl, Schönbaum und Berlin; sie liefert neuestens auch eine Kinderpackung.

zu berichten. Desgleichen sieht er eine Mutaflorbehandlung angezeigt bei Typhusbazillenträgern, bei perniziöser Anämie, bei Uratgicht und — nach mündlichen Mitteilungen — auch bei Milchschorf, letzteres für uns von besonderem Interesse. Ähnlich Gutes über Mutaflor berichtet neuerdings Geisse (9) bei chronischen Darmstörungen nach Ruhr und letzthin Rörig (10) bei Kolizystitis.

Ehe ich nun zur Mitteilung unserer eigenen Behandlungsversuche schreite, möchte ich mich erst noch kurz mit den theoretischen Voraussetzungen des ganzen Verfahrens auseinandersetzen.

Von grundlegender Wichtigkeit ist zunächst die Frage, ob überhaupt die gewünschte Verdrängung eines Kolistammes durch einen anderen geschehen kann und ob dieses ohne Schädigung verläuft. Nach Nissles Mitteilung ist dies bei der Mutaflorbehandlung der Fall. Die Verdrängung des antagonistisch minderwertigen Stammes gelingt seinen Angaben nach bei Erwachsenen während der Kur selbst offenbar ohne Schwierigkeit, wobei gelegentlich Durchfälle oder deren Verstärkung beobachtet werden, was zu vorsichtigerer Dosierung zwingen kann, aber niemals nachteilig werden soll.

Die nächste Frage ist die nach dem Haftenbleiben des Behandlungsstammes auch nach Aussetzen der Behandlung. Frühere Autoren erblicken nämlich in seinem nachweisbaren Erscheinen noch während der Darreichung keinen Erfolg im Sinne des Anwuchses, des wirklichen Verdrängens der unerwünschten Flora. Nach Nissles Berichten hat er indessen bei darauf nachuntersuchten Personen den neuen Behandlungsstamm in mehreren Fällen noch nach Wochen und Monaten wieder nachweisen können[1]), so daß also danach die dauernde Ausschaltung des etwa durch einen antagonistisch minderwertigen Kolistamm bedingten Übels gesichert erscheinen könnte. Aber diese nach einiger Zeit nachuntersuchten Kolistämme zeigten zufolge einer anderen Mitteilung Nissles eine Herabsetzung des antagonistischen Index und zum Teil Verlust der Agglutinationsfähigkeit mit spezifischem Serum, eine Erscheinung, die er als Änderung ihres biologischen Verhaltens auffaßt. Auf diesen Umstand ist später noch näher einzugehen, da auch wir an Säuglingen dieses Verhalten regelmäßig wiederfanden.

Im Gegensatz zu Nissle teilt aber Langer mit, daß sich 3—5 Monate nach Mutaflorkuren wieder die alten Eigenstämme der Versuchspersonen auffinden ließen. Ähnliches hatten schon lange vor Nissles Untersuchungen Hecht (11) sowie Jehle und Pincherle (12) aus Escherichs Klinik bei späteren Kontrollen nach einer Verfütterung wirtfremder Kolistämme an Kindern berichtet. Aus den Versuchen dieser Autoren würde sich ergeben, daß der gesunde Darm des Menschen und speziell des Säuglings die Fähigkeit besitzt, gerade fremde Kolistämme und Bakterien, die diesen nahestehen, sehr rasch wieder auszuscheiden,

[1]) Nach mündlicher Mitteilung sogar in einem Fall nach 1½ Jahren mit unvermindertem Index.

während er dazu bei Infektion mit Bakterien (Pseudodysenteriebazillen), mit denen er unter gewöhnlichen Umständen nicht in Berührung kommt, in der Regel nicht imstande ist. Eine rasche Ausscheidung auch dieser letzteren Bakterien ist aber in manchen Fällen der Erkrankungen mit diarrhöischen Stuhlentleerungen zu beobachten und wohl auf diese zurückzuführen.

Von weiterer grundlegender Bedeutung ist nunmehr die Feststellung, worin die Überlegenheit und behauptete Heilkraft eines Kolistammes von hohem antagonistischen Index zu suchen ist. Nissle selbst schreibt einem solchen Stamm auch besonders günstige biologische Fähigkeiten zu; er spricht direkt von der antagonistischen Kraft gegenüber Infektionserregern oder von „besonders gesunden" Stämmen, wenn er auch hauptsächlich zu seinen therapeutischen Empfehlungen durch die empirische Feststellung gelangt, daß eben besonders darmkräftige Personen die Kolistämme von hohen Indexziffern aufweisen und umgekehrt[1]). Rörig z. B. (l. c.) faßt offenbar die als antagonistische Minderwertigkeit im Plattenverfahren festgestellte Eigenschaft als Minderwertigkeit an sich auf. Demgegenüber sind nun die Versuche von Langer (13) zu beachten, der Nissles Untersuchungen nachprüfte und dabei ebenso wie Schloßberger[2]) bei darmkranken Personen vielfach auch Kolistämme von sehr hohem antagonistischen Index fand, so daß also nach den Beobachtungen dieser Autoren die von Nissle gefundene Abhängigkeit von Index und Darmfunktion nicht bestätigt wurde.

Bezüglich der Ursache eines hohen antagonistischen Index ergaben nun die Versuche von Langer, daß einem antagonistisch hochwertigen Stamm darum noch durchaus keine elektive Wirksamkeit gegenüber pathogenen und anderen Keimen zukommt, sondern es handelt sich nur um eine allgemeine stärkere Wachstumsintensität, deren Ausdruck in klarer Weise eben durch die Indexziffer dargestellt wird. Das bedeutet darum nun keineswegs eine Verneinung der therapeutischen Erfolgsmöglichkeit; denn wir beabsichtigen doch eine Verdrängung, und die antagonistisch minderwertigen Stämme können ja sehr wohl wegen ihrer schlechteren Wachstumsintensität gegenüber anderen Keimen ins Hintertreffen geraten und weniger gut befähigt sein, das normale und gedeihliche Verhältnis in der Konkurrenz der Darmflora aufrecht zu erhalten.

Damit erledigt sich aber nicht ein anderer wesentlicher Punkt und das ist der des Verhältnisses eines Kolistammes zu seinem Träger; wir müssen fragen: Ist es an und für sich bedeutungslos, welcher Kolistamm, soweit er nicht etwa pathogene Eigenschaft besitzt, im Darm verweilt? Wir müssen also die Frage nach der „individuellen Koliflora" aufrollen.

[1]) Nach mündlichem Bericht nimmt Nissle eine allgemeine höhere „Vitalität" eines Kolistammes als Ursache eines hohen antagonistischen Index an.

[2]) Nach brieflicher Mitteilung.

Hierzu liegen die schönen Untersuchungen von Jehle und Pincherle (l. c.) aus der Escherichschen Klinik über „die individuelle Koliflora im Kindesalter" vor. Jehle und Pincherle weisen zunächst auf die Ansicht Escherichs hin, daß die Darmflora des Säuglings sich aus individuell angepaßten Bakterien zusammensetzt, was sich aus der Agglutinationsprobe gegen eigene und fremde Kolistämme erweisen läßt. Dabei zeigt sich nebenbei, daß der Titer gegen den Eigenkoli bei Erwachsenen hoch, bei Kindern gering, bei Neugeborenen gleich Null war, so daß der Schluß erlaubt ist: Die Fähigkeit, das eigene Bacterium coli zu agglutinieren, ist keine angeborene, sondern eine erworbene und stellt vielleicht eine Art Autoimmunisation dar. Aus früheren Versuchen von Lee Smith ergibt sich ferner, daß Immunsera von Kaninchen, die mit einem Kolistamm aus dem Darm eines Säuglings gewonnen waren, meist nur Kolibakterien aus dem Darm eben dieses Kindes agglutinierten, während die Stämme anderer Kinder fast gar nicht beeinflußt wurden. Diese Reaktion des individuellen Stammes konnte beim gleichen Kinde auf lange Zeit beobachtet werden. Sie blieb auch nach Nahrungswechsel bestehen. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Totsuta, Moro, Nobécourt. Auch unsere Autoren fanden die persönliche Kolireaktion bei Säuglingen durch viele Wochen hindurch nachweisbar; sie verschwand aber nach Wechsel in der Ernährung im Gegensatz zu den oben erwähnten anderen Beobachtungen. Daß die Nahrung aber nicht als solche den spezifischen Ausfall der Agglutination bedingt, zeigte sich darin, daß ein Säugling, der 2½ Monate lang dieselbe Frauenmilch erhielt wie ein anderer, dessen Kolistamm zur Herstellung eines Immunserums gedient hatte, niemals mit diesem Serum positive Agglutination seines Kolistammes ergab.

Wenn wir also berechtigt sind, von einer individuellen Koliflora zu sprechen, die sich durch ein Reaktionsverhältnis mit ihrem Wirt herausgebildet hat, so erscheint es durchaus nicht gleichgültig, die Ansiedlung eines wirtfremden Kolistammes erzwingen zu wollen. Denn diesem gegenüber würde der Körper keine spezifisch eingestellten Antikörper besitzen; er müßte sie erst in allmählicher Anpassung erwerben, um nicht dem fremden Stamme gegenüber unter Umständen schutzlos zu sein.

Ob und in welcher Zeit eine Einstellung auf den neuen Stamm möglich sein wird, ist eine andere Frage, die ich nicht zu entscheiden vermag. Es ist z. B. die Annahme nicht fernliegend, daß der sterile Darm des Neugeborenen eben nur den Stämmen die Ansiedlung gestattet, die seinem „inneren Milieu" von vornherein entsprechen beziehungsweise daß er sie allmählich in ihren biologischen Eigenschaften dahin abändert. Das müßte erst durch langwierige Versuche geprüft werden.

Ein weiterer, für unsere ganze Fragestellung wichtiger Punkt ist ferner noch das Verhältnis der individuellen Koliflora zu dem jeweils dargebotenen Nahrungsgemisch. Dieses wird ja ohne Zweifel sowohl direkt (z. B. Förderung der Gärung oder Fäulnis) wie auch indirekt durch seine Beeinflussung der übrigen Darmflora auch auf den Koli einwirken. Es liegt hier also ein noch schwer zu trennender Komplex von gegenseitiger Beeinflussung vor. Der einfachste Fall wäre der, daß der

Kolistamm bei Nahrungsänderung nur quantitativ, nicht qualitativ beeinflußt wird. Eine Entscheidung darüber ist mir nach Literaturdurchsicht nicht möglich, auch fehlt zurzeit die Möglichkeit zu eigenen Versuchen. Wir hörten bereits oben, daß Jehle und Pincherle die persönliche Kolireaktion nach Nahrungswechsel verschwinden sahen, also qualitative Änderung nachgewiesen zu haben glauben, während die dort zitierten anderen Autoren dies nicht bestätigten. Eine Klärung auch dieses Punktes wäre für unsere Frage der Mutaflorbehandlung sehr wesentlich.

So erscheint denn nach den bisherigen Erfahrungen die Aussicht auf Erfolg einer Mutafloratherapie beim Säugling nicht sehr groß. Immerhin wollen wir uns noch überlegen, welche Aussichten sich überhaupt durch die Verdrängung eines Kolistammes durch einen anderen Stamm eröffnen. Nehmen wir den einfachsten Fall, den wir oben schon anführten: Der im Darme vorhandene Kolistamm ist antagonistisch minderwertig, also von schlechter Wachstumsintensität. Er vermag sich daher nicht rasch genug zu vermehren, um sich gegenüber den anderen Darmbewohnern in genügender Menge zu behaupten, wie es für die physiologische Kolifunktion unerläßlich ist. Darum ersetzen wir ihn durch einen Stamm mit hinreichender und sogar besonders guter Wachstumsgeschwindigkeit.

Es könnte sich ferner um die Durchbrechung eines Circulus vitiosus handeln. Wenn in einem Darm durch Ernährungs- und andere Schädigungen eine pathologische Flora einmal die Oberhand gewonnen hat, so kann der schädliche Zustand durch die vorhandene pathologische Flora immer weiter unterhalten werden. Geben wir nun Kolibakterien in Reinkultur, so könnten diese ganz unspezifisch als normale Darmbewohner das gedeihliche Verhältnis wieder herstellen helfen und zumal ein Stamm mit besonderer Wachstumstendenz erscheint unter diesem Gesichtspunkte natürlich als besonders geeignet.

Wir können schließlich aber auch annehmen, daß der beherbergte Kolistamm tatsächlich auch biologisch minderwertig ist, wofür z. B. der Mangel an antigenen Fähigkeiten sprechen könnte, wie es Nissle feststellte. Der Erfolg könnte hier durch den neuen therapeutisch verabfolgten Stamm, dessen biologische Fähigkeiten wir als normal und daher als günstig ansehen, erreichbar sein.

Und mit erreichter Änderung einer nachteiligen Koliflora würden wir schließlich auch eine Besserung all der Zustände erwarten dürfen, die indirekt von einem gestörten Ernährungsvorgange abhängen.

Also Möglichkeiten der Wirkung einer Kolitherapie wären vorhanden, wenn auch nach dem Vorhergesagten vieles gegen sie spricht. Hier konnte nur das Experiment entscheiden.

Versuche mit der Darreichung von antagonistisch hochwertigen Kolibakterien aus Nissles Laboratorium wurden schon 1917 von anderer Seite an unserer Klinik bei einigen Fällen aufgenommen.

Damals sollte zunächst die Dosierung bestimmt werden, da sie bisher nur für den Erwachsenen ausprobiert war. Es sind von vier behandelten Fällen nur noch zwei Aufzeichnungen darüber vorhanden. Der eine Fall, ein älteres Kind, ist nicht verwertbar, die Koliaufschwemmung wurde erst kurz vor dem Tode bei bereits aussichtslosem Zustande gegeben. Allerdings entstand der Eindruck, daß noch besonders heftige neueinsetzende Durchfälle vielleicht doch damit im Zusammenhang gestanden haben können. Der zweite Fall betrifft einen 4½ Monate alten Säugling mit chronischer Dyspepsie. Dieser Fall ist sehr wichtig, denn er zeigt die große Gefahr auf, die durch immer weitere Steigerung der Dosis entsteht, wenn sich das betreffende Individuum refraktär gegen das Anwachsen des neuen Stammes verhält. Diesem Säugling wurden während vier Wochen täglich steigende Mengen Koliaufschwemmung per os gegeben, mit einem Zwanzigstel Schrägagarkultur beginnend bis zu 5 Schrägagarkulturen auf einmal. (9—12 Kulturen ist die höchste Tagesdosis, die Erwachsenen verabreicht wird.) Erst nach fünf dieser hohen Dosen stimmte der Index etwa der Hälfte der aus dem Stuhl gezüchteten Kolistämme mit dem Behandlungsstamm überein. Gleichzeitig traten aber blutige Stühle auf und es entwickelte sich eine länger anhaltende dysenterische Erkrankung. Sehr bemerkenswert ist auch, daß fünf Tage nach Aussetzen der Koligaben der Behandlungsstamm nur noch zum kleinen Teil nachweisbar war. Bei der Erkrankung war der Widal gegenüber dem Behandlungsstamm 1 : 20 positiv, gegenüber dem schlechten Eigenstamm war er früher negativ gewesen.

Von einem dritten Fall — von dem vierten war nichts Näheres mehr zu erfahren —, einem anderen Säugling, ist das Krankenblatt nicht mehr vorhanden. Nach mündlichem Bericht war die Dosierung die gleich hohe. Hierbei kam es zu einer dysenterischen Erkrankung, die sogar letal endete.

Nebenbei gesagt, sind diese Beobachtungen ein neuer Beleg dafür, daß das klinische Krankheitsbild der Dysenterie beim Säugling durch das Bacterium Coli erzeugt werden kann.

Infolge dieser auf falscher Dosierung beruhenden üblen Erfahrungen unterblieben vorerst weitere Versuche. Als wir nun nach dem Kriege die Frage der Mutaflorbehandlung wieder aufnahmen, wollten wir uns diesesmal zunächst ein Bild von dem Koliindex bei verschiedenen Säuglingen machen und danach passend erscheinende Fälle auswählen.

Alle Indexbestimmungen wurden im Laboratorium des Herrn Prof. Nissle im hiesigen hygienischen Universitätsinstitut (Direktor Geh. Rat Hahn) ausgeführt. Für sein stets liebenswürdiges Entgegenkommen sei ihm auch an dieser Stelle verbindlichst gedankt.

Wir sandten zunächst einmal Stühle kranker Säuglinge, und zwar solcher, die an chronischer Dyspepsie litten oder schwer ernährbar waren und nicht gedeihen wollten, ein. Es handelt sich dabei meist um völlig oder überwiegend künstlich ernährte

Kinder, die dem Alter entsprechende Nahrung erhielten. (Die Nahrung ist bei den 7 behandelten Fällen jeweils genau angegeben; sonst handelt es sich um Halbmilch, 2mal um Frauenmilchernährung.) Es waren im ganzen 12 Säuglinge. Das Ergebnis ist, daß alle Kolistämme schlechten antagonistischen Index besaßen (9mal sehr minderwertig, 1mal deutlich minderwertig, 2mal minderwertig).

Zum Vergleich ließ ich auch noch die Stühle von sieben gesunden Ammenkindern untersuchen. Resultat: Der Index der Kolistämme war 1mal sehr minderwertig, 3mal deutlich minderwertig, 2mal ziemlich minderwertig, 1mal sehr gut. (2mal wurde der Stuhl der Mutter ebenfalls untersucht. Der daraus gezüchtete Koli wies 1mal den gleichen, 1mal einen anderen Index auf als der des Kindes.) Es schneiden also, soweit diese kleinen Zahlen darüber überhaupt ein Urteil erlauben, die gesunden Brustkinder bezüglich ihres Index ein wenig besser ab als die kranken; doch spielt freilich auch bei ihnen das Bacterium Coli nicht die Rolle wie bei den Flaschenkindern.

Um nun noch eine weitere Gegenprobe gegenüber den nicht gedeihenden Säuglingen zu machen, wurden auch die Stühle von acht gut gedeihenden Flaschenkindern (aus einem der ärztlichen Leitung unserer Klinik unterstellten Säuglingsheim) untersucht, und zwar von solchen, die auch anamnestisch völlig frei von ernstlichen Verdauungsstörungen gewesen waren.

Diese Säuglinge konnte man in gewisser Weise in Parallele zu den Feldzugsteilnehmern setzen, die Nissle seinerzeit untersuchte. Auch sie standen zwar unter aphysiologischen Bedingungen, aber ohne daß sie die bei ihnen so besonders häufigen Darmstörungen gezeigt hätten. Es wäre demnach, Nissles Annahme entsprechend, möglich gewesen, daß sie einen Kolistamm von sehr gutem Index beherbergt hätten. Das war bis auf einen Säugling mit gutem Koliindex nun nicht völlig der Fall; doch ist das Ergebnis der kleinen Zahl ein sichtlich besseres als das des Ernährungsgestörten, die ja sämtlich einen schlechten Index aufwiesen. Es ergaben sich nämlich folgende Indexwerte: 1mal außerordentlich minderwertig, 1mal deutlich minderwertig, 5mal mittelwertig, 1mal gut.

Aus allen diesen Stuhluntersuchungen geht also hervor, daß sämtliche 12 untersuchten, ernährungsgestörten Säuglinge einen Kolistamm von schlechten oder sehr schlechten antagonistischen Fähigkeiten beherbergen, während 7 gesunde Ammenkinder einen etwas besseren Indexwert aufweisen, 1 sogar einen besonders guten und 8 stets darmgesunde Flaschenkinder in der Mehrzahl einen mittleren Indexwert ihrer Kolistämme ergaben.

So bestätigt sich im großen und ganzen das Ergebnis Nissles, der bei darmkranken Erwachsenen fast immer schlechten Index fand, auch bei unseren Säuglingen, während die umgekehrte Fest-

stellung, daß ganz besonders darmkräftige Individuen, wie es doch unsere stets gesunden Flaschenkinder waren, einen guten Indexwert haben sollen, nur in einem Fall eine Stütze findet; doch kann man den wenigstens mittleren Indexwert dieser letzteren Kategorie auch für seine Auffassung verwenden.

Die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Höhe des antagonistischen Index und Darmfunktion ist also auch auf Grund unseres Materials nicht ganz abzulehnen.

Bei einigen dieser untersuchten schlecht oder nicht gedeihenden Kinder schritt ich nun zur Neuaufnahme von therapeutischen Versuchen mit antagonistisch hochwertigen Kolistämmen. Als Anzeichen eines Erfolges sollte eine Besserung der Gewichtskurve und namentlich des Allgemeinbefindens nach erfolgter Änderung der Flora betrachtet werden.

Eine sehr große äußere Schwierigkeit lag vor allem darin, daß es nur selten möglich war, Kinder der bezeichneten Art lange genug in unserer Klinik oder wenigstens in unserer Beobachtung zu behalten.

Akutere Ernährungsstörungen wurden absichtlich nicht herangezogen, da wir ja hier durch andere geeignete Maßnahmen Heilung erzielen können und überdies eine Beurteilung, was am Erfolg etwa der Kolidarreichung zuzuschreiben sei, nicht gut möglich wäre. Der Fall aber, solche akute Störungen nicht spezifisch diätetisch, sondern bei indifferenter Kost nur bakteriotherapeutisch zu behandeln, dürfte bei einem noch zu erprobenden Verfahren aus begreiflichen Gründen nicht in Frage kommen.

So ist denn unser eigentliches therapeutisches Versuchsmaterial bescheiden geblieben und auch dabei noch zum Teil ein unerwünschter Abbruch der Versuche und der Beobachtung etwaigen Erfolges durch vorzeitige Entlassung eingetreten.

Im ganzen kann ich bisher über sieben therapeutische Versuchsfälle berichten. Es war selbstverständlich, daß wir, gewarnt durch die oben mitgeteilten trüben Anfangserfahrungen, diesmal bei der Dosierung sehr vorsichtig vorgingen:

Ich begann wieder mit einem Zwanzigstel Schrägagarkultur täglich, ging aber nie über zwei Fünftel hinaus und blieb mehrfach bei einem Fünftel stehen, auch wenn das Erscheinen des Behandlungsstammes im Stuhle nicht gelingen wollte. Dabei ist wenigstens nie eine sichere Schädigung aufgetreten. Größere Dosen wagten wir nach den früheren Erfahrungen nicht zu geben, zumal die verabreichten offenbar genügen konnten, um einen Anwuchs herbeizuführen; freilich ist einzuräumen, daß etwas größere Gaben vielleicht doch in einigen refraktär erscheinenden Fällen zum Ziele geführt hätten. Die Behandlung zog sich 3—6 Wochen hin, die Koliaufschwemmungen wurden dabei täglich gereicht mit gelegentlichen Pausen von 1—3 Tagen.

Über diese 7 Fälle sei nunmehr kurz berichtet: Nur bei 2 Kindern gelang überhaupt der Nachweis des Behandlungsstammes im Stuhle, wobei dieser aber auch nach Prof. Nissles Urteil sich sehr bald

in seinen biologischen Eigenschaften änderte, worauf noch näher einzugehen sein wird.

An der Spitze möge der Fall Rita T. stehen, der als Erfolg unserer Kolitherapie angesehen werden kann.

1. Rita T., 6¼ Monate. Nach dem klinischen Bilde, dem Ausfall der Stichreaktion und dem Röntgenbilde handelt es sich bei dem Säugling, dessen Mutter an Lungentuberkulose leidet, um eine nicht fortschreitende Hilusdrüsentuberkulose; sie heilt im Verlauf unserer Beobachtung klinisch ab.

Seit 3½ Monaten hat das Kind nicht mehr zugenommen und ist stark untergewichtig (2850 g durchschnittlich). Die Behandlung besteht in Bestrahlung mit Quarzlampe, die Ernährung bei Mangel an genügenden Mengen Frauenmilch in Zwiemilchernährung mit Buttermehlnahrung sowie zu Versuchsbeginn noch Halbmilchbrei und 10 g Gemüsepulser, damals Energiequotient zirka 140 Kalorien. Diese Ernährungsweise wurde während der Versuchsdauer nicht geändert. Die Stühle waren immer gelb geformt, regelmäßig 1—2mal täglich. Der antagonistische Index des Kolieigenstammes war sehr minderwertig. Kulturell fanden sich in dem Stuhle fast ausschließlich uncharakteristische Saprophyten.

Die Kolibehandlung begann mit einem Zwanzigstel Schrägagarkultur, die wie bei allen folgenden Kindern 1mal täglich als Aufschwemmung direkt vor der Darreichung der nicht zu warmen Milch zugesetzt wurde. Die Behandlung dauerte einen Monat. Viermal ein Zwanzigstel und siebenmal ein Zehntel Schrägagarkultur wurden reaktionslos vertragen. Danach — 12 Tage nach Beginn der Kur — wurde der Stuhl erneut untersucht, mit dem Ergebnis: weit überwiegend Kolibakterien, nur ganz spärliche Saprophyten, die Kolibakterien stimmen durchweg mit dem Behandlungsstamm überein. Fast mit diesem Tage setzt nun eine gleichmäßige und gute Gewichtszunahme ein, die fortan von Bestand bleibt, so daß das Kind heute nach 7 Monaten 6680 g wiegt. Es blieb damals noch vier Wochen bei uns und nahm während dieser Zeit 500 g zu, bei — wie gesagt — gleichbleibender Ernährungsweise. (Die Pirquetsche Reaktion war inzwischen wieder negativ geworden, ein neues Röntgenbild zeigte keine Vermehrung der Drüsenschatten.)

Die Mutaflordarreichung wurde inzwischen fortgesetzt, um den Erfolg zu sichern, und zwar wurden noch achtmal ein Fünftel Schrägagarkultur gegeben. Vier Wochen nach der zweiten Stuhlprobe wurde von dem inzwischen entlassenen Kinde eine dritte eingesandt. Ergebnis: Neben Kolibakterien reichlich Saprophyten. Die Kolibakterien zeigen weder serologisch noch antagonistisch mehr Übereinstimmung mit dem Behandlungsstamm, anderseits beweist nach Professor Nissles Meinung ihr mittelwertiger Index, daß sie nicht aus dem früheren Eigenstamm hervorgegangen sind. Eine vierte Stuhluntersuchung fünf Monate später ergab wieder einen mittleren Index der Kolibakterien. Nach mündlichem Bericht von Herrn Professor Nissle handelt es sich bei dem Koli aus den späteren Stuhlproben, wie er analog in einer früheren Arbeit schon angibt, nach wie vor um den Behandlungsstamm, der in der beschriebenen Weise abgeändert ist.

Da diese Erscheinung der Abänderung des Behandlungsstammes im Sinne Nissles nun regelmäßig vorliegt, muß sie besonders

hervorgehoben werden. Nach den früheren Erfahrungen Nissles über diese Abänderung des Behandlungsstammes im Darm des neuen Wirtes sollen dabei die ursprünglichen Eigenschaften, wenigstens die Agglutination mit spezifischem Serum, zeitweise wieder auftreten können und damit beweisen, daß eben doch der Behandlungsstamm noch vorliegt.

Nissle hält es für ausgeschlossen, daß der jetzt gefundene Stamm, der also einen mittleren Index aufweist, etwa der abgeänderte alte Eigenstamm des Kindes sein könnte, da die spontane Indexbesserung niemals beobachtet sei. Auch lehnt er nach seiner Erfahrung die Möglichkeit ab, daß ein neuer dritter Stamm vorliegen könnte.

Diese ganzen Fragen sind zweifellos von großer Wichtigkeit für unsere Auffassung von der Mutaflorbehandlung.

Die abweichenden Angaben von Langer über das baldige Verschwinden dargereichter antagonistisch hochwertiger Kolistämme könnten z. B. darauf beruhen, daß auch er sehr bald den „biologisch geänderten" geringeren Index bestimmte. In der Literatur über Mutaflor ist diese Frage noch nicht angeschnitten worden. Wir selbst müssen es der bakteriologischen Nachprüfung überlassen, ob Nissles Auffassung beizupflichten sein wird, wollen uns aber vorläufig seiner Meinung anschließen und annehmen, daß bei dem Koli mit dem mittleren Index in der Tat nur der abgeänderte Behandlungskolistamm vorliegt.

Die außerordentliche Mutationsfähigkeit des Bacterium Coli bei Plattenzüchtung ist ja bekannt [Masini (14), Baerthlein (15), Schmitz (16) u. a.]. Die Möglichkeit sehr leichter und rascher Abänderung im Darm ist also gegeben, was meines Erachtens auch gegen die Aussichten der Mutaflortherapie spricht. Immerhin blieben Nissles Stämme bei der Plattenzüchtung während einer zweijährigen Beobachtungszeit in ihrem Index konstant.

Zum Fall Rita T. selbst ist also epikritisch zu sagen, daß nach der therapeutischen Kolidarreichung und gleichzeitig mit dem Nachweis des Behandlungsstammes in der Stuhlkultur eine nach einem viermonatigen Gewichtsstillstand einsetzende und anhaltende Gewichtszunahme zu verzeichnen ist, die mit Hebung des Allgemeinbefindens einhergeht.

2. Johann Th., 3½ Monate. Exsudative Diathese, in der Entwicklung sehr zurückgeblieben. Gewicht steht seit Wochen um 3350 g. Ernährung mit Larosanhalbmilch (zirka 128 Kal./kg) 1—4 Stühle täglich, gelb, schleimig, zerhackt.

Bakteriologischer Stuhlbefund. Überwiegend Kolibakterien, daneben spärliche Protheusbazillen und zahlreiche Saprophyten. Antagonistisch erweisen sich die Kolibakterien als recht minderwertig.

Behandlung: 8mal ein Zwanzigstel, 8mal ein Zehntel. Erneute Stuhleinsendung: Befund: Die Kolibakterien

zeigen weder serologisch noch antagonistisch Übereinstimmung mit dem Behandlungsstamm, erweisen sich jedoch in letzterer Beziehung als mittelwirksam.

Also gegenüber dem ursprünglich recht minderwertigen Eigenstamm liegt jetzt ein Koli mit mittlerem Index vor. Nach Meinung von Prof. Nissle ist es bereits der nun wieder abgeartete Behandlungsstamm. Dieser scheint allerdings bei der kurzen Dauer der Passage durch den Darm auffällig; denn nach Fortsetzung der Behandlung (Dauer insgesamt 6 Wochen) mit: 7mal einem Fünftel und 11mal zwei Fünftel. Schrägagarkultur ergibt die neue Stuhlprobe: Fast reine Koliflora, die Kolibakterien erweisen sich als übereinstimmend mit dem Behandlungsstamm. Der Behandlungskolistamm ist also jetzt mit seinen für ihn charakteristischen biologischen Eigenschaften im Stuhle wiederzufinden.

Weitere therapeutische Gaben unterbleiben fortab, ein Monat später wurde nochmals der Stuhl untersucht. Ergebnis: Die Kolibakterien konnten weder durch die Agglutinationsprobe als die zur Behandlung benutzten erkannt werden, noch stimmten sie antagonistisch mit diesen überein. Nach Prof. Nissles Ansicht haben sie in ihren biologischen Eigenschaften eine Einbuße erlitten.

Nach vier Wochen ist demnach der Behandlungsstamm zum mindesten in seinen ursprünglichen Eigenschaften nicht mehr nachzuweisen und, wenn überhaupt weiter, wiederum in biologisch abgeänderter Form vorhanden.

Was das Gedeihen des Kindes während der Behandlung angeht, so war zunächst Gewichtsstillstand bei Gleichbleiben der Nahrung bis fast zum Schlusse der Behandlung zu verzeichnen. Dann bekam das Kind (während meines Urlaubes) Breizulage, und von da ab setzte ein im ganzen gutes und gleichmäßiges Gedeihen ein, das auch später, als noch Gemüse zugelegt wurde, noch während zweimonatiger Beobachtungszeit anhielt.

Epikritisch ist in diesem Fall zu bemerken, daß das Kind während der Mutaflordarreichung mit 5½ Monaten in ein Alter kam, in dem wir öfter das Einsetzen eines bislang fehlenden Gedeihens erleben. Ferner kann die nun dem Alter entsprechende und nur mit Rücksicht auf den therapeutischen Versuch vorher nicht gereichte Breizulage für die nunmehr erfolgende Gewichtszunahme ebenso in Betracht kommen, wie etwa die Umstimmung der Darmflora durch unsere Koligaben.

Daß es sogar sehr wahrscheinlich der Brei war, dafür spricht ein anderer Fall (siehe unter 4), bei dem der Anwuchs mißlang, der aber bezüglich des Verlaufes seiner Kurve vor und während der Kolidarreichung mit diesem Fall die größte Ähnlichkeit aufwies; das Kind nahm nämlich zu gleicher Zeit und bei gleichem Alter auch allmählich zu, als es Breizulage in gleicher Menge erhielt. So

können wir also bei diesem zweiten Falle nicht sicher eine vorteilhafte Einwirkung der Kolibakterien anerkennen.

3. Gertrud R., 6 Monate. Sehr schwächliches, zurückgebliebenes Kind mit exsudativer Diathese. Schon früher einmal wegen Intoxikation aufgenommen gewesen, jetzt erneut wegen einer parenteralen Dyspepsie wieder eingewiesen. Nach Heilung des Infektes und der Dyspepsie keine Zunahme, bleibt ständig auf etwa 4000 g stehen. Ernährung: Halbmilch mit Infantina angereichert (zirka 115 Kal./kg). Stuhlprobe ergibt: Neben Kolibakterien reichliche Saprophyten. Die Kolibakterien antagonistisch recht minderwertig. Therapeutische Gaben: 9mal ein Zwanzigstel, 7mal ein Zehntel Schrägagarkultur, dann neue Stuhluntersuchung mit dem Ergebnis: Die Kolibakterien zeigen weder serologisch noch antagonistisch Übereinstimmung der biologischen Eigenschaften mit dem Behandlungsstamm, erweisen sich antagonistisch immerhin als mittelwertig. Also auch hier läge eine Abänderung der biologischen Eigenschaften des Behandlungsstammes vor, als welcher der Koli mit dem mittleren Index angesehen werden kann, wie es bei den beiden ersten Fällen besprochen wurde. Die Koligaben wurden noch fortgesetzt und noch 7mal ein Fünftel und 6mal zwei Fünftel Schrägagarkultur gegeben (Behandlungsdauer insgesamt ein Monat). Während dieser Zeit erfolgte bei gleicher Nahrung kein Gedeihen und keine Zunahme. Das Kind wurde dann von der Mutter gegen unseren Willen abgeholt und verschwand aus unserer Beobachtung.

Epikrise: Von einer Einwirkung der Koligaben auf den Zustand des Kindes ist nichts zu erkennen, weder im günstigen noch im nachteiligen Sinne.

Damit sind die Fälle, bei denen der Nachweis des Behandlungsstammes im Stuhle gelang, wofern wir den Koli mit mittelmäßigem Index bei Fall 3 als abgeänderten Behandlungsstamm anerkennen, schon erledigt.

Ganz kurz seien noch die vier weiteren Fälle erwähnt, die in gleicher Weise Koliaufschwemmungen erhielten. Es gelang bei ihnen aber nicht, den Behandlungsstamm im Stuhle nachzuweisen. Zum Teil wohl wegen zu frühen Abbruches der Behandlung aus äußeren Gründen.

4. Erich K., 3 Monate. Exsudativ, neuropathisch, atrophisches Kind, Ernährung mit Buttermilchsuppe (zirka 125 Kal./kg). Er wurde schon bei dem Fall 2 erwähnt, da er sich, wie gesagt, ganz ähnlich verhielt. Der bakteriologische Stuhlbefund vor der Behandlung war: Neben ziemlich spärlichen Kolibakterien reichlich Proteusbazillen, außerdem sehr zahlreiche Saprophyten. Die Kolibakterien sind antagonistisch deutlich minderwertig. Das Kind bekam therapeutisch 8mal ein Zwanzigstel, 8mal ein Zehntel Schrägagarkultur; dann erfolgte neue Stuhlprobe. Ergebnis: Behandlungsstamm nicht angewachsen. Folgen noch weitere Gaben von 6mal ein Fünftel und 6mal zwei Fünftel Schrägagarkultur. Die Kur dauerte insgesamt 1 Monat. Nachdem wiederum in meiner Abwesen-

heit das Kind Breizulage erhalten hatte und darauf die erwähnte Zunahme erfolgte, kam es zur Entlassung, ohne daß nochmals eine neue Stuhlprobe eingesandt werden konnte. Zwei Monate später konnte ich von dem inzwischen leidlich gedeihenden Kind nochmals Stuhl erhalten und untersuchen lassen. Ergebnis: Überwiegend Kolibazillen, daneben spärliche Protheusbakterien und reichliche Saprophyten. Keine Übereinstimmung mit dem Behandlungskoli, vielmehr antagonistisch minderwertig.

Epikrise: Also auch hier keine sichere Einwirkung der Mutaflorbehandlung.

5. Robert H., 2 Monate. Frühgeburt. Littlesche Krankheit. Ernährung mit Halbmilch (zirka 120 Kal./kg). Behandlung: 5mal ein Zwanzigstel und 3mal ein Zehntel Schrägagarkultur. Neue Stuhluntersuchung. Ergebnis: Noch reichliche Protheusbakterien. Die Kolibakterien zeigen noch keine Übereinstimmung mit dem Behandlungsstamm.

Es wurde dann noch 7mal ein Fünftel Schrägagarkultur gegeben, ohne daß eine Einwirkung auf das Kind ersichtlich wurde. Durch eine Nasendiphtherie und eine Pneumonie, der dann das Kind erlag, wurde der Versuch unterbrochen.

Epikrise: Keine Einwirkung während sehr kurzer Behandlungsdauer.

6. Else J., 2 Jahre. Intestinaler Infantilismus (Heubner-Hertersche Krankheit); also kein Säugling, aber bezüglich seiner Darmfunktion doch einem Säugling ähnlich. Ernährung absichtlich mit Vollmilch, Brei, Gemüse und Kartoffelbrei. Ergebnis der Stuhluntersuchung vor den Koligaben: Fast reine Koliflora. Die Kolibakterien antagonistisch sehr minderwertig. Behandlung: 26mal ein Fünftel Schrägagarkultur im Verlauf von fünf Wochen. Da das Kind häufig Fieberzacken aufweist, nimmt der behandelnde Stationsarzt an, daß diese möglicherweise auf die Koligaben zurückzuführen seien. Diese werden daher abgesetzt, leider ohne daß eine neue Stuhleinsendung erfolgt. Die häufigen Fieberzacken weist das Kind aber auch später noch auf, so daß wenigstens gesagt werden kann, auch hier sind die Koligaben nicht nachteilig gewesen.

Epikrise: Ein Gedeihen erfolgte während der Behandlungszeit nicht.

7. Walter K., 3½ Monate. Chronische Dyspepsie bei einem neuropathischen und exsudativen Kind. Gewicht 2930 g. Ernährung: Erst Buttermilchnahrung, Buttermilchsuppe, zirka 130 Kal./kg, später Halbmilch und Halbmilchbrei. Gewicht im ganzen stehend, später etwas abnehmend. Stuhl vor der Behandlung: Neben Kolibakterien ziemlich zahlreiche Saprophyten, spärliche Protheusbazillen. Die Kolibakterien sind antagonistisch minderwertig. Behandlung: 8mal ein Zwanzigstel, 4mal ein Zehntel, 13mal ein Fünftel Schrägagarkultur. Dann neue Stuhluntersuchung mit dem Ergebnis: Weit überwiegend Kolibakterien, keine Protheusbazillen. Die Kolibakterien zeigen keine Übereinstimmung mit dem Behandlungsstamm. Das Kind zeigte dann plötzlich Gewichtskatastrophen und erwies sich als in kaschierter Dekomposition befindlich. Die Behandlung wurde ausgesetzt. Wenige Tage später erfolgte unter rapidem Verfall der Exitus letalis.

Epikrise: Es lag hier bei der ganz unerwartet einsetzenden Katastrophe der Verdacht nicht so fern, daß die Koligaben damit in Zusammenhang stehen könnten. Es ist aber zu betonen, daß nie Durchfälle auftreten und nie etwa toxische Erscheinungen beobachtet wurden. Auch die Obduktion ergab nichts außer einer allgemeinen hochgradigen Atrophie. Der Darm war ohne Befund. Somit dürfen wir auch hier annehmen, mit der Kolidarreichung keinen Schaden gestiftet zu haben. Sicherlich aber auch keinen Nutzen.

So läßt sich denn aus unseren Versuchen vorerst nicht entscheiden, ob wirklich die Mutaflortherapie, trotz ihrer bei Erwachsenen berichteten Erfolge, bei Säuglingen nennenswerte Aussichten zu bieten vermag.

Unter Umständen wären an einem größeren Material bei noch schärferer Indikationsstellung und auch längerer Fortsetzung der Kur mit vielleicht noch etwas größeren Dosen als den unseren, doch bessere Erfolge denkbar, als wir sie zu verzeichnen hatten und nach den vorher angestellten kritischen Erwägungen vielleicht auch von vornherein erwarten durften.

Fassen wir schließlich unsere vorbereitenden und therapeutischen Versuche zusammen, so ist zu sagen:

1. Zwölf ernährungsgestörte Säuglinge beherbergten sämtlich Kolistämme von schlechtem oder sehr schlechtem antagonistischen Index im Sinne Nissles. Die Kolibakterien der 7 gesunden Ammenkinder sowie von 8 gesunden Flaschenkindern wiesen, besonders die letzteren, im Durchschnitt besseren Index auf.

2. Bei vorsichtiger Dosierung — beginnend mit einem Zwanzigstel Schrägagarkultur und zwei Fünftel nicht übersteigend — bleibt die Darreichung lebender Kolibazillen (Mutaflor) nach Nissle auch für den ernährungsgestörten Säugling ohne Nachteil.

3. Bei zu hoher Dosierung der Mutaflorgaben, d. h. etwa bei Erwachsenendosis, besteht für Säuglinge die Gefahr einer schweren dysenterischen Erkrankung, die bei einem Fall zum Exitus letalis führte.

4. Ein der Säuglingsdysenterie durchaus gleichendes Krankheitsbild kann durch Bacterium Coli erzeugt werden.

5. Bei 7 behandelten Fällen von chronischen Ernährungsstörungen gelang es nur 3mal, im Stuhl den Behandlungsstamm wieder zu finden. Dabei 1mal von vornherein, die beiden anderen Male sehr

bald in einer nach Nissles Auffassung biologisch abgeänderten Form, wobei der gegenüber dem Eigenstamm der Kinder verbesserte antagonistische Index als Kriterium dafür angesprochen wird, daß der nur geänderte Behandlungsstamm vorliegt.

6. Ein sicherer Erfolg der Behandlung ist nur in einem Fall als möglich zu bezeichnen; allerdings konnten infolge widriger äußerer Umstände nicht alle Fälle lange genug sachgemäß behandelt und verfolgt werden.

Literatur.

1. Brudzinski, Über das Auftreten von Proteus vulgaris in Säuglingsstühlen nebst einem Versuch der Therapie mittels Darreichung von Bakterienkulturen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LII, S. 469.

2. Tissier. Zitiert nach Heubner. Lehrbuch, 1911, Bd. I, S. 214.

3. Moro. Siehe Literaturübersicht in Tobler-Bessau. Besonders herangezogen wurde: Darmflora in Pfaundler-Schloßmanns Handbuch. Natürliche Darmdesinfektion, Münchener med. Wochenschr., 1906, S. 2001.

4. Sittler. Die Abhängigkeit der Darmflora des Säuglings von diätetischen Einflüssen. Ref. in Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. VII, S. 214.

5. Hartje, Über den Einfluß des Zuckers auf die Darmflora des Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXXIII, S. 557.

6. Nissle, Über die Grundlagen einer neuen ursächlichen Bekämpfung der pathologischen Darmflora. Deutsche med. Wochenschr., 1916, S. 1181.

7. Nissle, Die antagonistische Behandlung chronischer Darmstörungen mit Kolibakterien. Med. Klinik, 1918, Nr. 2.

8. Nissle, Weiteres über die Mutaflorbehandlung unter besonderer Berücktichsigung der chronischen Ruhr. Münchener med. Wochenschr., 1919, S. 1442.

9. Geisse, Behandlung infektiöser Darmkrankheiten mit Mutaflor. Therap. d. Gegenwart, März 1919.

10. Rörig, Behandlung der Koliinfektion der Harnwege mit Mutaflor. Münchener med. Wochenschr., 1919, S. 1442.

11. Hecht, Der Darmchemismus bei Verfütterung wirtfremder Kolistämme. Wiener klin. Wochenschr., 1909, S. 1403.

12. Jehle und Pincherle, Die individuelle Koliflora im Kindesalter. Wiener klin. Wochensch., 1910, S. 3 und 94.

13. Langer, Der antagonistische Index der Kolibazillen. Deutsche med. Wochenschr., 1917, S. 1317.

14. Massini. Zitiert nach Kolle-Hetsch. Die exper. Bakteriol., 1919.

15. Baerthlein, Über bakterielle Variabilität, insbesondere über sogenannte Bakterienmutationen. Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. LXXXI, H. 6.

16. Schmitz. Zentralbl. f. Bakteriol., 1919.

(*Aus der Freiburger Universitäts-Kinderklinik*
[*Direktor: Professor C. T. Noeggerath*].)

Ein Beitrag zur Diagnostik angeborener Herzanomalien[1]).

Von Priv.-Doz. **Dr. Erich Rominger,** Oberarzt der Klinik.

Ein großer Teil der angeborenen Herzanomalien wird, da besondere Symptome fehlen, nur ganz zufällig entdeckt. Insbesondere werden oft solche Mißbildungen, die ohne kreislaufstörende Erscheinungen während des ganzen Lebens bestehen, erst bei der Sektion erkannt. Ein anderer Teil von Entwicklungsstörungen verläuft hingegen mit auffälligen Symptomen, die die Diagnose eines angeborenen Herzfehlers im allgemeinen sehr leicht machen. Es ist dies besonders die allgemeine Zyanose, die der Krankheit den Namen des Morbus caeruleus gegeben hat.

In der Mehrzahl der Fälle von Blausucht ist eine spezifische Diagnose des vorliegenden kongenitalen Herzfehlers nicht möglich. Zwar kann aus dem physikalischen Befund oft der häufigste angeborene Herzfehler, die Pulmonalstenose während des Lebens diagnostiziert werden, die übrigen Anomalien lassen sich aber nur vermuten.

Es ist uns nun in einem Falle von Morbus caeruleus, wie wir glauben, gelungen, unter Heranziehung der modernen diagnostischen Hilfsmittel, die Diagnose einer seltenen angeborenen Anomalie mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit zu stellen. Ich möchte im Folgenden kurz die wichtigsten Befunde und die sich daran knüpfenden diagnostischen Überlegungen darlegen, da sie mir von allgemeinem Interesse zu sein scheinen.

Es handelt sich in unserem Falle um ein 7 Jahre altes Mädchen mit den Erscheinungen der allgemeinen Zyanose, die seit der Geburt bestehen. Sie betrifft die in der Norm gerötet erscheinenden Teile des ganzen Körpers, namentlich die Wangen, die Lippen, die Fingerspitzen usw.

Als Ursache der Zyanose bei den angeborenen Herzfehlern galt früher die stärkere Venosität des Blutes, die man sich als eine Folge entweder der Stauung oder aber bei abnormer Kreislaufkommunikation der fehlerhaften Blutmischung dachte. Blutgasanalysen von Morawitz und Röhmer (7) haben nun aber gezeigt, daß das Blut bei den Blausüchtigen zwar meist kohlensäurereicher, aber nicht nennenswert sauerstoffärmer als das des Normalen ist. Zur Erklärung der angeborenen Zyanodermie müssen also noch andere Umstände herangezogen werden.

Von französischen Autoren, in erster Linie von Vaquez (10), wurde bei solchen Kranken eine Vergrößerung der einzelnen roten Blutkörperchen beschrieben. Die Folge der Vergrößerung der Erythro-

[1]) Nach einer Demonstration in der Freiburger Medizinischen Gesellschaft am 4. November 1919.

zyten ist nach seiner Ansicht eine Erhöhung der Färbekraft des Blutes. In der Tat fand sich auch in unserem Fall eine solche Makroglobulie. Die einzelnen Erythrozyten weisen einen Durchmesser von bis zu 10 Mikren auf.

Neben der Vergrößerung der Erythrozyten spielt aber zweifellos ihre Vermehrung in der Volumeinheit beim Zustandekommen der Zyanodermie eine wichtige Rolle.

Krehl (5) hat die Hyperglobulie bei solchen Fällen als recht charakteristischen Blutbefund beschrieben. Andere Untersucher[1]) haben festgestellt, daß diese Hyper- und Makroglobulie von Jahr zu Jahr zunimmt, und es ist deshalb nicht verwunderlich, daß in unserem Falle 11 715.000 rote Blutkörperchen im Kubikmillimeter gezählt wurden.

Schließlich ist eine Veränderung für die Blaufärbung der Haut von größter Bedeutung, nämlich die Erweiterung der Kapillaren und der kleinsten Gefäße, als Folge der venösen Stauung. Gerade bei jugendlichen Individuen passen sich die Gefäße dem erhöhten Druck durch Erweiterung an und Potain (9) hebt als Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung den Umstand hervor, daß solchen von Geburt an Blausüchtigen stets Ödeme fehlen. Diese Kapillarerweiterungen gehen, wenn das Leben längere Zeit besteht, mit Wandstrukturveränderungen einher, wie sie von Loubaud (6) beschrieben werden.

Wir konnten nun in unserem Falle mit der von Weiss (12) angegebenen Kapillarmikroskopie am lebenden Kinde diese Erweiterung der Kapillarschlingen studieren.

Auf der hier folgenden Mikrophotographie (Abb. 1), welche am eingegipsten Finger des Kindes aufgenommen ist, sieht man die außerordentliche, nahezu varikös zu nennende Ausweitung und Schlängelung besonders der venösen Teile der Kapillarschlingen am Nagelfalz. Im Mikroskope konnte man sehr viel besser, als es sich mit dem photographischen Verfahren wiedergeben läßt, verstärkte Randkonturen erkennen, die darauf schließen lassen, daß tatsächlich bei dem Kinde schon Strukturveränderungen im Sinne einer Hypertrophie der Wandmuskulatur, wie sie eben Loubaud (6) im anatomischen Präparate gesehen hat, bestehen. Die Strömung zu erkennen, war uns mit dieser Methode nicht möglich.

Alle diese Beobachtungen sprechen dafür, daß die Zyanose dadurch entsteht, daß das dicke, besonders durch die Makroglobulie farbstoffreiche Blut in erweiterten Kapillaren strömend durch die Epidermis durchscheint.

Auch in unserem Falle fehlen die bei solchen Kranken meist beobachteten trommelschlegelförmigen Auftreibungen der Finger- und Zehenendglieder nicht. Das Röntgenbild zeigte, daß es sich nicht oder besser noch nicht um

[1]) Literatur bei E. Grawitz, klinische Pathologie des Blutes, 3. Aufl., S. 609.

Knochen-, sondern lediglich um Weichteilhypertrophie handelt. Auch die Gelenkenden der langen Röhrenknochen bieten nichts von ossifizierender Periostitis (Osteoarthropathie hypertrophiante)[1].

Die physikalische Untersuchung des Herzens ergab keine Anhaltspunkte für die in ähnlichen Fällen von Morbus caeruleus in allererster Linie in Betracht kommende Pulmonalstenose. Im Gegenteil ist die Herzdämpfungsfigur nach links verbreitert, nach rechts normal. Geräusche sind überhaupt nicht vorhanden. Nur nach geringer Anstrengung erwiesen sich die Töne über der Basis als etwas unrein. Der zweite Pulmonalton ist leicht verstärkt, der Puls klein und mäßig beschleunigt.

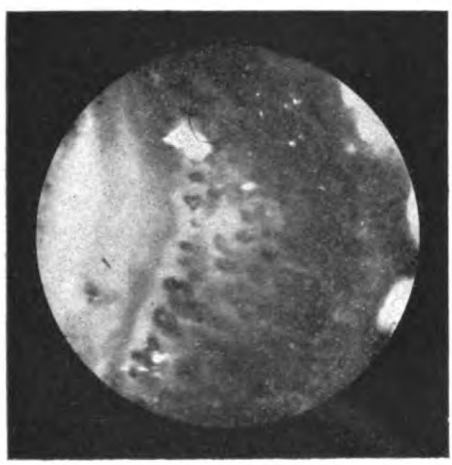


Abb. 1.

Einen überraschenden Befund ergab nun die Röntgenuntersuchung des Herzens. Auf der im Diapositiv hier wiedergegebenen Herzaufnahme (Abb. 2) sieht man folgendes: Das Herz ist im ganzen nach links verlagert. Links oben fehlen am Mittelschatten die üblichen prägnanten beiden ersten Schattenbogen (Aorta und Pulmonalis) vollkommen. Dagegen sieht man rechts neben der Wirbelsäule einen zweiteiligen Bogen, der sich übrigens besonders gut im ersten schrägen Durchmesser ausprägte.

Einen dem unsrigen ganz gleichartigen Röntgenbefund beschreiben in einem Fall Hochsinger (4) und später in 2 Fällen Mohr (8).

Diese Autoren deuten das Bild so, daß es sich um eine Transposition der großen Gefäße bei gleichzeitigem

[1]) Es ist übrigens bei allen seither an unserer Klinik beobachteten Kindern mit Trommelschlägerfingern eine Stauung und Erweiterung der Kapillaren am Nagelfalz im Mikroskope festgestellt worden. Mertz wird binnen kurzem zusammenhängend darüber berichten.

Rudimentärbleiben der Aorta ascendens handelt; und zwar entspricht nach ihrer Ansicht der obere Teil des rechts sichtbar werdenden Schattens der transponierten Lungenarterie, der untere dem erweiterten Vorhof. Hochsinger fand diese seine Deutung in dem von ihm diagnostizierten Fall durch die Sektion bestätigt.

Tatsächlich ließ sich bei unserem Kinde der lebhaft pulsierende Aortenbogen als solcher bei der Durchleuchtung einwandfrei in dem rechts neben der Wirbelsäule erscheinenden Schattenbogen erkennen.

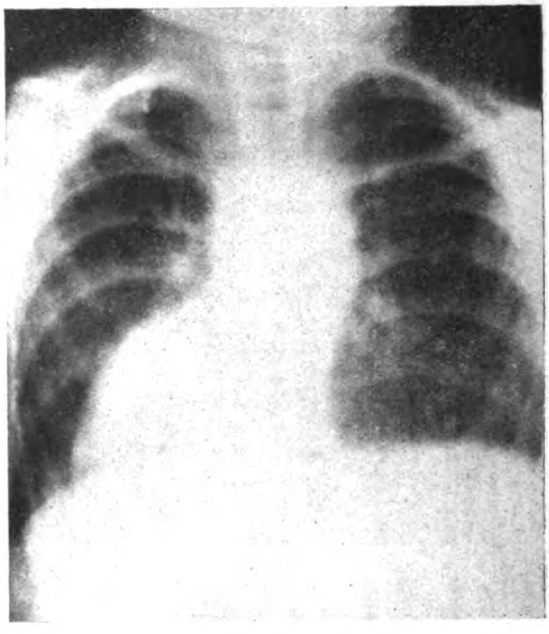


Abb. 2.

Der geschilderte physikalische Befund, insbesondere auch das Fehlen jeglicher Geräusche steht nach den über diese seltene Anomalie bisher vorliegenden Erfahrungen [Literatur bei Vierordt (11)] mit der Annahme einer Transposition der großen Gefäße im Einklang. Die hochgradige Zyanose wurde eben bei solchen Fällen meist beobachtet.

Der kleine Radialpuls spricht tatsächlich für eine Enge der Aorta und die leichte Verstärkung des zweiten Pulmonaltones wird wohl in Übereinstimmung mit Hochsinger so zu deuten sein, daß in der transponierten Lungenarterie ein gewisser Überdruck dadurch zustande kommt, daß sie in diesem Falle durch den muskelkräftigen linken Ventrikel mit Blut versorgt wird.

Die reine Transposition der großen Gefäße ist mit dem Leben unverträglich, da ja zwei völlig getrennte Kreisläufe, ein großer, der von der rechten Kammer entspringt und in den rechten Vorhof ein-

mündet, und ein kleiner, von der linken Kammer zum linken Vorhof, dabei bestände. Wenn also das Kind 7 Jahre lang am Leben bleibt,

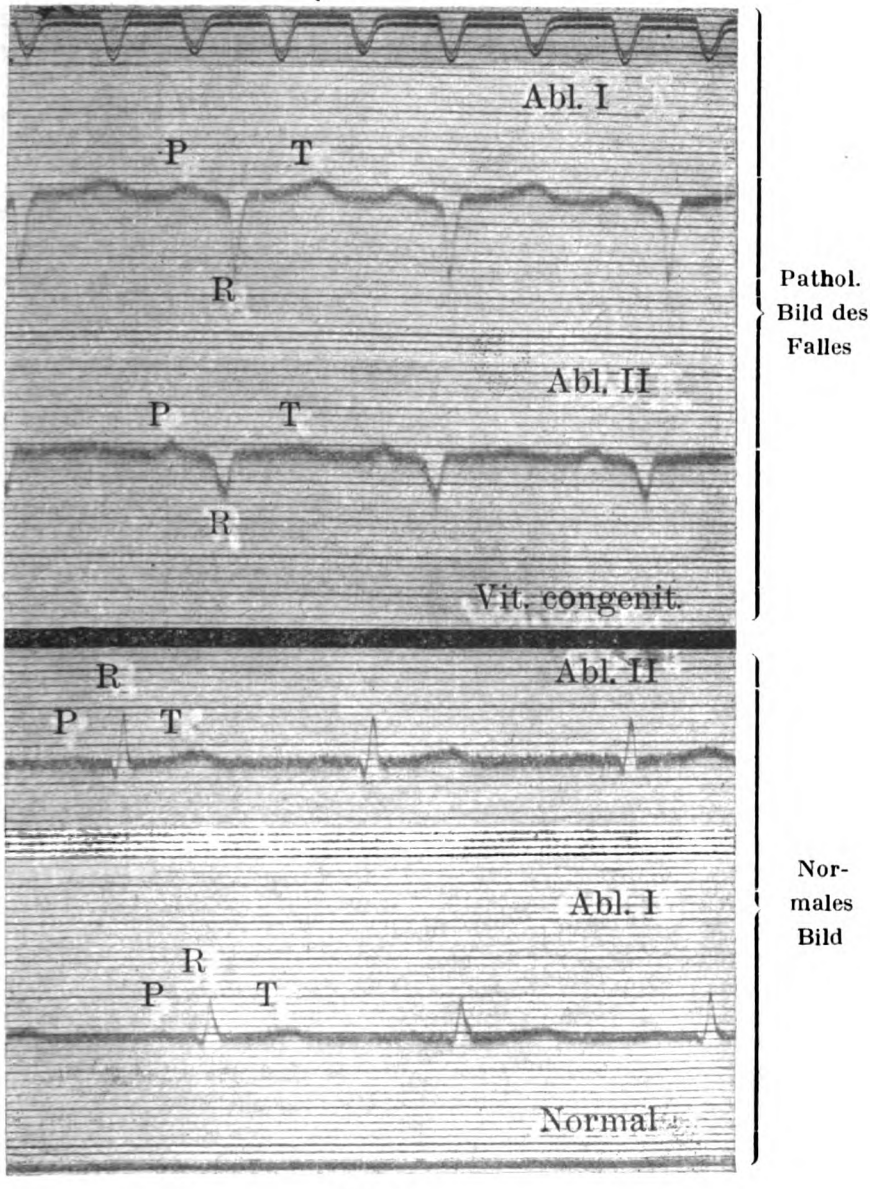


Abb. 3.

ein an sich für eine so schwere Mißbildung schon sehr hohes Alter, so müssen wir Kommunikationen zwischen diesen beiden Kreis-

läufen voraussetzen. Nun deutet die stark ausgesprochene Gefäßzeichnung in beiden Lungenfeldern wohl darauf hin, daß, wie dies gewöhnlich ist, Anastomosen zwischen den zum großen Kreislauf gehörigen Aa. bronchiales und den Lungenarterien bestehen. Dieser Blutaustausch genügt aber keinesfalls zur Erhaltung einer Zirkulation während 7 Lebensjahren. Wir müssen also annehmen, daß noch außerdem andere Kommunikationen zwischen beiden Kreisläufen vorhanden sind. Als solche kommt zunächst ein Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli in Frage. Bei unserem Kind ist dies nicht wahrscheinlich; denn es fehlt die starke Akzentuation des zweitens Pulmonaltones, der in derartigen Fällen einen geradezu metallischen Klang annimmt. Es fehlt der Gerhardtsche Dämpfungsstreifen, ebenso wie der kapuzenförmige Schattenaufsatz im Röntgenbilde. Auch war der von Dokuszajewa und Schabad (1) dabei beschriebene Pulsus differens (mindere Pulswelle in der linken Körperhälfte) nicht nachweislich. Es bleibt die Wahrscheinlichkeit eines Scheidewanddefektes, wenngleich das bei einem Ventrikelseptumdefekt manchmal vorhandene systolische Geräusch, das dann besonders im zweiten und dritten Interkostalraum in der Nähe der Medianlinie zu hören ist, fehlt. Der klinische Befund spräche zunächst für das Bestehen eines offenen Foramen ovale beziehungsweise eines Vorhofseptumdefektes, Mißbildungen, die ein und dieselbe mechanische Störung verursachen und praktisch undiagnostizierbar sind, einfach weil charakteristische Geräusche fehlen.

Wertvolle Hinweise für die Entscheidung dieser Frage ergab uns die sehr interessante elektrokardiographische Untersuchung, die wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat Straub verdanken.

In der Abb. 3 sieht man im oberen Teile das Saitenbild unseres Falles, darunter das unter gleichen Verhältnissen aufgenommene eines gleich alten normalen Kindes. Die elektrokardiographische Untersuchung ergab zunächst nichts von Rhythmusstörungen. Das im Vergleiche mit dem Normalen Auffallende sind einmal die atypischen ventrikulären Komplexe. Der normalen Vorhofzacke P folgt eine spitzennegativ gerichtete R-Zacke mit einer wieder normal im Koordinatensystem nach oben gerichteten T-Zacke. Zweitens macht sich ein atypisches Verhalten der Zackenhöhen in den beiden Ableitungen bemerkbar. Während normalerweise bei der Ableitung I die R-Zacek kleiner ist als bei der Ableitung II, ist dies bei dem kranken Kinde umgekehrt. Der Unterschied in der Zackenhöhe beim Normalen wird durch die in beiden Ableitungen verschiedene relative Herzlage erklärt. Bei Ableitung I ist ja die Lage des Herzens im Verhältnis zu den beiden Elektroden von Hand zu Hand eine andere, als bei der Ableitung II, von der rechten Hand zum linken Fuß. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß das umgekehrte Verhalten der Zackengröße in den beiden Ableitungen bei unserem Falle von der anormalen Lage des Herzens herrührt. Diese wurde auch durch das Röntgenbild (und zwar eine Linksverlagerung!) schon erwiesen.

Die negativ gerichtete R-Zacke ist aus der abnormen Herzlage nicht erklärbar. Zwar bekommen wir beim Situs inversus ebenfalls eine nach unten gerichtete R-Zacke, hierbei zeigen aber auch die P- und T-Zacke dieselbe Richtung. In unserem Falle spricht die spitzennegative R-Zacke für einen abnormen Erregungsablauf. Wenn man experimentell beim Hunde die Herzspitze reizt, so bekommt man Saitenbilder, die vollkommen dem unsrigen gleichen. Interessanterweise erhält man analoge Elektrokardiogramme, wenn man, wie Eppinger und Rothberger (3) gezeigt haben, im Tierexperimente den rechten Tawaraschenkel durchschneidet. Ebensolche Bilder konnte nun Einthoven (2) auch in klinischen Fällen aufnehmen, bei denen die Sektion tatsächlich eine Läsion des Tawaraschenkels erwies.

Bemerkenswert ist nun weiter die lange Dauer der abwärts gerichteten Schwankung, ein Typus der Kontraktionskurve, wie wir ihn gewohnt sind bei einer gewissen Kammerautomatie zu sehen.

Diese elektrokardiographischen Befunde bieten wertvolle Ergänzungen der übrigen klinischen Untersuchungsbefunde unseres Falles. Sie bestätigen zunächst die Lageanomalie des Herzens und zeigen uns, daß ein abnormer Erregungsablauf vorliegt. Dieser ist aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine Läsion oder, in unserem Falle besser Spaltbildung im Hisschen Bündel, insonderheit im rechten Tawaraschenkel zurückzuführen.

Wir kommen auf Grund aller dieser Überlegungen somit zu der Annahme, daß es sich in dem vorliegenden Falle um eine Transposition der großen Gefäße handelt, wahrscheinlich bei einem Rudimentärbleiben der Aorta ascendens und außerdem gleichzeitig um einen Herzscheidewanddefekt.

Literatur.

1. Dokuszajewa und Schabad. Zitiert nach Hochsinger, siehe dortselbst.
2. Einthoven. Arch. intern. de Physiol., 1906, Bd. IV. Zitiert nach Lewis, „Der Mechanismus der Herzaktion usw." Wien, Leipzig, Safar, 1912, S. 75.
3. Eppinger und Rothberger. Zeitschr. f. klin. Med., 1910, Bd. LXX, 5 und 11.
4. Hochsinger. Erkrankung des Kreislaufsystems in Pfaundler-Schloßmanns Handb. d. Kinderheilk., Bd. III, S. 512 ff.
5. Krehl. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1889.
6. Loubaud. Zitiert nach Hochsinger, siehe dortselbst.
7. Morawitz und Röhmer. Zitiert nach Krehl. Pathol. Physiol. Kap. Innere Atmung, S. 312.
8. Mohr. Medizinische Gesellschaft, Leipzig. Sitzungsbericht vom 16. März 1912. Münchener med. Wochenschr., 1912, Nr. 42.
9. Potain. Zitiert nach Külbs. Mißbildungen des Herzens in Stachelin-Mohrs Handb. d. inn. Med., Bd. II.
10. Vaquez. Le Bull. méd., 1892, Bd. XLI.
11. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagels Handb., Wien, 1901, Bd. XV.
12. Weiss. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1916, Bd. CXIX, Heft 1.

(*Aus der Freiburger Universitäts-Kinderklinik* [*Direktor: Professor C. T. Noeggerath*].)

Klinische Erfahrungen mit der Tuberkulindiagnostik im Kindesalter[1]).

Von Priv.-Doz. **Dr. Erich Rominger,** Oberarzt der Klinik.

Vor kurzem ist der seinerzeit, nämlich im Dezember 1917, von Rubner und Friedrich v. Müller (12) ausgearbeitete Bericht über den Einfluß der Kriegsverhältnisse auf den Gesundheitszustand im Deutschen Reiche veröffentlicht worden. Aus ihm geht hervor, daß schon damals auf Grund der überall in Deutschland gemachten Erhebungen besonders eine Kriegswirkung übereinstimmend zutage getreten war: die ungeheure Zunahme der Tuberkulose. Die Aussprache auf der ebenfalls im Jahre 1917 abgehaltenen Kriegstagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Leipzig ergab, daß gerade auch das scheinbar anfänglich weniger beteiligte Kindesalter im Vergleiche zur Vorkriegszeit immer mehr von Tuberkulose durchseucht worden ist. Noeggerath (10) hat z. B. insonderheit für Baden eine deutliche Zunahme der Todesfälle und der frischen Erkrankungen an Tuberkulose im Kindesalter nachgewiesen und ich selbst stellte vor kurzem (Münchener med. Wochenschr., 1919) einen erheblichen Anstieg der Fälle mit schlimmster akuter Verlaufsform, nämlich mit tuberkulöser Meningitis fest (11).

Diese auch an anderem Material gemachten Beobachtungen, zusammen mit der sich nun immer mehr durchsetzenden Auffassung, daß die Tuberkulose wohl in der Mehrzahl der Fälle eine Kindheitserkrankung ist, fordern dazu auf, unsere Hilfsmittel zur Erkennung der kindlichen Tuberkulose auf ihren Wert zu prüfen. Unter diesen spielt im Kindesalter die Tuberkulinprüfung eine sehr wichtige Rolle.

In der v. Pirquet schen Kutanprobe war eine ungefährliche, streng spezifische Tuberkulosereaktion gefunden, der die größte Bedeutung gerade im Kindesalter zukommt, weil sich ja in dieser Lebensperiode die tuberkulöse Erstinfektion ereignet. Die Pirquetsche Impfung wird in sehr vielen Kinderkliniken bei allen zur Aufnahme gelangenden Kindern seit Jahren systematisch durchgeführt.

Auch in der Freiburger Kinderklinik ist seit dem Jahre 1913 das ganze klinische Material durchgeimpft worden.

---

[1]) Nach einem am 16. Dezember 1919 in der Freiburger Medizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag.

Während nun in den ersten Jahren Unstimmigkeiten zwischen dem Ausfall der Pirquetreaktion und dem klinischen oder pathologisch-anatomischen Befund nicht besonders häufig waren, hatten wir in den letzten Jahren ganz auffällig oft eine Nichtübereinstimmung beobachtet. Diese zeigte sich darin, daß ein großer Teil klinisch stark tuberkuloseverdächtiger Patienten und viele Schulkinder jenseits des 7. Lebensjahres, die doch in der Mehrzahl auch nach unseren hier gemachten Erfahrungen schon Tuberkelbazillen aufgenommen — also ihre tuberkulöse Erstinfektion durchgemacht — haben mußten, eine negative Pirquetsche Hautreaktion aufwiesen. Diese Beobachtung mußte um so mehr auffallen, als im Laufe des Krieges — wie oben ausgeführt — auch hier die Zahl der kindlichen Tuberkulosefälle dauernd anstieg. Es ergaben sich nun bei der vergleichenden Betrachtung der Jahresstatistiken der positiven Tuberkulinreaktionen bemerkenswerte Unterschiede, die hier kurz mitgeteilt werden sollen.

Während die Zahlen der nach v. Pirquet positiv reagierenden Kinder im Jahre 1913, verglichen mit der bekannten Wiener Statistik von Hamburger-Monti, (3) zwar deutlich, aber unter Berücksichtigung der günstigeren örtlichen Verhältnisse (Freiburg — Großstadt Wien!) nicht auffällig zurückbleiben, sinken vom Jahre 1917 an die hiesigen Zahlen außerordentlich stark ab.

Eine Vortäuschung durch mangelhafte und inzwischen abgeänderte Technik bei der Ausführung der Reaktion kann ausgeschlossen werden. Auf allen Abteilungen wird unter dauernder ärztlicher Kontrolle nach der v. Pirquetschen Originalvorschrift seit 1913 geimpft.

Die praktische Folge dieser Beobachtungen war die, daß wir seit dem Ende des Jahres 1918 nach dem Vorschlage Hamburgers (3, 4, 5) regelmäßig neben der kutanen, die subkutane oder Escherichsche Stichreaktion in allen den Fällen mit ausführten, bei denen die vorausgeschickte Pirquetreaktion negativ ausfiel.

Und zwar werden jeweils innerhalb 48 Stunden erst $^1/_{10}$ mg Alttuberkulin und wenn diese ohne Lokalreaktion bleiben, 1 mg einer frischbereiteten Tuberkulinverdünnung subkutan eingespritzt.

Das Ergebnis der kombinierten Kutan-Subkutan-Methode ist in der letzten Spalte unserer Tabelle für das Jahr 1919 neben dem der Pirquetreaktion allein aufgeführt. Es zeigt sich, daß die mit der kombinierten Methode gewonnenen Zahlen nicht nur ganz wesentlich größer sind, als die der Pirquetreaktionen allein, sondern auch größer, als die des Friedensjahres 1913 und sogar etwas größer, als die der Großstadt Wien seinerzeit. Nun ist ja bekannt, daß die Stichreaktion empfindlicher ist und wie viele glauben zu fein anspricht. Um das aber hier gleich vorweg zu nehmen, so haben unsere Erfahrungen ergeben,

Jahresstatistiken der positiven Tuberkulinreaktionen.

	Hamburger-Monti	1913	1917	1918	1919	1919 m. Stich-reaktion
	%	%	%	%	%	%
I. Periode = 1. Lebensjahr	< 1	1	< 1	1	2	4
II. Periode = 2. Lebensjahr	9	7	4	5	5	11
III. Periode = 3.—4. Lebensjahr	27	25	8	19	15	29
IV. Periode = 5.—6. Lebensjahr	51	44	28	11	31	57
V. Periode = 7.—10. Lebensjahr	71	57	27	28	23	79
VI. Periode = 11.—14. Lebensjahr	94	82	41	37	31	89

daß sie, geprüft an dem ziemlich leicht zu übersehenden Säuglingsmaterial keine Überfeinheit zeigt. Die mit ihr gewonnenen Ergebnisse standen in gutem Einklange mit den Befunden der übrigen klinischen Untersuchungsmethoden und hielten der pathologisch-anatomischen Gegenprobe stand, während diejenigen der Kutanreaktion allein sehr oft irreführten.

Auf die Überlegenheit der kombinierten Methode hat Hamburger (3, 4, 5) stets mit Nachdruck hingewiesen.

Nicht uninteressant ist ein Vergleich mit den an 7000 Kindern beobachteten Pirquetreaktionen der Heidelberger Kinderklinik innerhalb von 10 Jahren (1908—1918), die von Moro und Volkmar (8) veröffentlicht wurde. Sie konnten dabei Prozentzahlen der positiven Pirquetreaktionen feststellen, die auffallend niedrig sind und etwa den unsrigen des Jahres 1917 entsprechen. Am auffallendsten war auch ihnen die verhältnismäßig niedere Zahl von 41·3% positiver Reaktionen der 10—14jährigen (bei unserem Material 1917 41%, 1918 39%, 1919 31%), die sie dahin deuten, daß bei dem vielfach aus Landkindern bestehenden Material die Durchseuchung mit Tuberkulose eben eine geringere sei, als bei dem der Großstädte. Besonders bemerkenswert erscheint uns die Feststellung der Zahl positiver Pirquetreaktionen bei den Privatpatienten der Heidelberger Klinik der letzten Jahre bis 1918 für die beiden Altersperioden V 7—10 und VI 10—14, die 28·6 und 33·3% betragen und sich sehr gut mit den entsprechenden Zahlen unserer Statistik aller Kinder decken, wie ein Blick auf die obige Tabelle lehrt. Wir können daraus schließen, daß also auch anderwärts, z. B. in Heidelberg, ähnliche niedrige Pirquetprozentzahlen beobachtet wurden.

Der Deutung dieser auffallend kleinen Prozentzahlen von nach v. Pirquet positiv reagierenden Kindern in dem günstigen Sinne von Moro und Volkmar vermögen wir uns aber nicht anzuschließen. Wir haben nach unseren Erfahrungen mit den übrigen klinischen Untersuchungsmethoden allen Grund, der Einwendung von Hamburger (4) zuzustimmen, die eben darin gipfelt, daß die Zahlen der Pirquetreaktion allein irreführend sind.

Bei der vergleichenden Betrachtung der oben nebeneinander aufgeführten Jahresstatistiken haben wir nämlich die auffällige Tatsache zu verzeichnen, daß erstens während der letzten Jahre die Prozentzahlen der positiven Pirquetreaktionen im ganzen gegen früher stark abgesunken sind und daß bei einer daraufhin angestellten Untersuchung im Jahre 1919 bei einer großen Reihe von Fällen die subkutane (Escherichsche Stich-) Reaktion zustande kam, die kutane (Pirquet-) Reaktion nicht. Wir hätten somit eine unvollkommene Empfindlichkeit der Haut, eine — sit venia verbo — partielle Anergie der Haut vor uns.

Nach den Ergebnissen der Forschungen der modernen Dermatologie müssen wir nun gerade der Haut eine wichtige Rolle bei

den Erscheinungen der allergischen Immunität zuerkennen. Es mag daran erinnert sein, daß es z. B. bei der Variola, nicht nur durch Mitbeteiligung des größten Teiles des Hautorganes, wie im Falle der eigentlichen Erkrankung an Pocken, sondern allein durch die Vakzination zu einer aktiven Immunisierung kommt. Wir wissen aus den grundlegenden Arbeiten Blochs (1) am Beispiel der Trichophytie, einer Hautkrankheit, deren Ablauf besonders klar zu übersehende allergische Erscheinungen aufweist, heute näheres über die Art der hier vorliegenden Immunität. Bloch konnte durch Transplantation von Hautstücken von Trichophytie-immun gewordenen Individuen auf andere, diese letzteren immunisieren. Daraus geht hervor, daß das Allergisierungsvermögen bei der Trichophytie an die lebenden Zellen der Epidermis gebunden ist. „Es liegt hier keine humorale, sondern eine histiogene (Gewebs-) Immunität vor."

Nach Ansicht der modernen Dermatologen [Bloch (1), Hoffmann (6)] kommt der Haut als Organ eine gewisse selbständige Funktion im Kampfe gegen eindringende Mikroorganismen zu. Ein Ausdruck dieser Abwehr ist die allergische Entzündung der Haut. Kommt nun diese, wie bei den von uns beobachteten Kindern, nicht zustande, obgleich durch die subkutane spezifische Reaktion zusammen mit den übrigen klinischen Untersuchungsmethoden die Tuberkuloseinfektion erwiesen ist, so müssen wir ein Darniederliegen dieser Hautfunktion annehmen. Dem Ausfall dieser wichtigen Funktion des Hautorganes kommt nun meines Erachtens im Zusammenhange mit der gleichzeitig festgestellten Zunahme der Tuberkulose eine erhöhte Bedeutung zu. Es drängt sich hier eine immer wieder gemachte eigentümliche Beobachtung bei der in mancher Hinsicht gleichsinnig mit der Tuberkulose ablaufenden Infektionskrankheit, nämlich der Lues auf. Bei ihr wurde mehrfach, in letzter Zeit wieder von Mattauschek und Pilcz (7) festgestellt, daß die schweren luischen Erkrankungen des Zentralnervensystems besonders oft bei den Individuen auftreten, die gar keine oder nur geringe Hauterscheinungen durchgemacht haben. Es hat, worauf Bloch (1) hinweist, den Anschein, als ob das Fehlen der allergischen Umstimmung durch energische Mitbeteiligung der Haut mit eine der Hauptursachen der nervösen Spätsyphilis sei. Das würde sich mit allem Vorbehalt etwa so ausdrücken lassen: Wo die allergische Umstimmung fehlt, da kommt es zu einer besonders schweren Erkrankung. Jedenfalls muß nach diesen Überlegungen das Fehlen der allergischen Hautentzündung als ungünstiges Zeichen aufgefaßt werden.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, was wohl an dem Fehlen dieser wichtigen Hautfunktion schuld ist, so geht aus der vergleichenden Betrachtung der mitgeteilten Tuberkulin-Jahresstatistiken mit Deutlichkeit hervor, daß das auffällige Absinken der Pirquetzahlen im Laufe des Krieges einsetzt. Bei im großen und ganzen gleichartigem Krankenmaterial und derselben Anwendungsweise des Tuberkulins macht sich ganz offenbar infolge der abnormen Kriegsverhältnisse ein Ver-

sagen der Hautreaktion bemerkbar. Diese auffällige Erscheinung beginnt deutlich erst im Jahre 1917. Gerade im Jahre 1917 aber traten tatsächlich überall im Deutschen Reiche die bedenklichen Wirkungen der Aushungerungsblockade zutage. Wie aus dem oben erwähnten Referate von Rubner und Friedrich v. Müller (12) hervorgeht, war 1917 die noch zur Verfügung stehende Nahrung eine gänzlich einseitige. Sie bestand vorwiegend aus Kohlehydraten, während Eiweiß und Fett mangelten. Nun wissen wir aus den Tierversuchen Weigerts (14), daß eine solche einseitige Ernährung mit Kohlehydraten die Immunität gegenüber der Tuberkuloseinfektion stark senkt. Rubner (l. c.) betont, daß es in erster Linie der Eiweißmangel ist, der die Zellenernährung stark beeinträchtigt.

Als einen der schwerwiegendsten Nachteile des Niederganges der Zellenernährung führt er das Sinken der Immunität an. Noeggerath (l. c.) weist außerdem auf die Zusammenhänge zwischen Lipoidstoffwechsel und Immunität hin. Daß tatsächlich der Ernährungszustand eine ausschlaggebende Rolle beim Zustandekommen der verschiedenen spezifischen Hautreaktionen spielt, geht neben den von v. Pirquet bei atrophischen Säuglingen gemachten Erfahrungen besonders aus den neueren Beobachtungen Sutters (13) hervor. Er konnte, ebenfalls am Beispiel der Trichophytie, zeigen, daß das Zustandekommen der Hautreaktion abhängig ist von der „unspezifischen Terrainbeschaffenheit".

Alle diese zum Teil schon lange bekannten Tatsachen sprechen meines Erachtens dafür, daß wir die Erklärung der auffälligen partiellen Anergie in der partiellen und allgemeinen Unterernährung infolge der Hungerblokade zu suchen haben.

Als wichtige Kontrolle der Tuberkulindiagnostik dient das Röntgenvefahren. Die große Häufigkeit der positiven Tuberkulinreaktionen in der zweiten Hälfte der Kindheit hat eine große Häufigkeit der Röntgenfehldiagnosen zur Folge gehabt. Eine positive Tuberkulinreaktion zusammen mit dem Befund von „verbreiterter" oder „zu viel" Hiluszeichnung wird von vielen Untersuchern schon als beweisend für Bronchialdrüsentuberkulose gehalten. Auch die verstärkte Lungenzeichnung gibt oft Anlaß, die Röntgenplatte für Tuberkulose verdächtig anzusprechen. Moro (8) hat diese in der Sprechstunde des Kinderarztes geradezu zum Typ gewordenen Fälle der „gesunden Kinder mit Bronchialdrüsentuberkulose" treffend geschildert. Auch Czerny (2) hat auf diesen immer wiederkehrenden diagnostischen Irrtum mit besonderem Nachdruck hingewiesen. Daß ein solcher Tuberkuloseverdacht in der Mehrzahl der Fälle unbegründet ist, geht nach unseren Erfahrungen daraus hervor, daß eine positive Stichreaktion auch mit 1 mg Tuberkulin bei einem Teil dieser Kinder nicht erzielt wird. Die angeblich früher einmal positive Pirquetreaktion muß dann stark in Zweifel gezogen werden und die Deutung der Röntgenplatte wird eine wesentlich andere und günstige. Bei dem anderen, größeren

Teil solcher Fälle ergibt die über mehrere Jahre fortgesetzte Beobachtung nichts von Lungentuberkulose, ja meist überhaupt nichts von Krankheit.

Die Frage, welche Gebilde die zu unrecht verdächtigte verdichtete oder verstärkte Hilus- und Lungenzeichnung in solchen Fällen verursachen, fällt in der Hauptsache mit der nach der Entstehung der auch normalerweise sichtbaren Hilus- und Lungenzeichnung zusammen. Nach der heute ziemlich allgemein gültigen Ansicht, die sich auf umfangreiche Studien am Tier und an Leichenorganen stützt, sind hauptsächlich die Blutgefäße an dieser Schattenbildung beteiligt.

Daß dem auch in solchen verdächtigen Fällen tatsächlich so ist, konnte ich am lebenden Kinde zeigen. Ich ging dabei so vor, daß ich das Kind zuerst in gewöhnlicher Stellung aufnahm und dann zum Vergleich bei einer zweiten Aufnahme das Kind auf den Kopf stellte. Im Kopfstand tritt stets eine gewisse Stauung im kleinen Kreislauf auf, die sich durch eine „vermehrte und verstärkte" Hilus- und Lungenzeichnung auf der Platte kennzeichnete. Beim Vergleich einer in aufrechter Haltung mit der im Kopfstand aufgenommenen Lungenplatte, lassen sich nun in manchen — durchaus nicht in allen! — Fällen solche auf geschwollene oder sonstwie veränderte Drüsen bezogene Schattenzeichnungen als durch Gefäße hervorgerufen erweisen. So wird z. B. eine solche Schattenfigur bei der Kopfstandaufnahme in mehrere nebeneinander liegende Streifen aufgelöst oder aber eine andere vergrößert sich absolut und relativ infolge der künstlich hervorgerufenen Stauung. Ein Drüsenschatten kann sich nicht in dieser Weise bei der zweiten Aufnahme verändern und ist als solcher meist gut zu erkennen.

Auf der in gewöhnlicher Weise aufgenommenen Lungenplatte gibt oft die beim Kinde sich sehr deutlich abhebende Trachealschattenaussparung gewissermaßen mittelbar einen Hinweis auf bestehende tracheo-bronchiale tuberkulöse Drüsenschwellungen. Man sieht nämlich öfter eine Verlagerung der Tracheal-, ja sogar der beiden Hauptbronchienschattenaussparungen, der besonders dann eine erhöhte diagnostische Bedeutung zukommt, wenn zarte bogige Schattenvorsprünge am Mittelschatten in entsprechender Höhe vortreten. Wir konnten uns bei Sektionen mehrfach davon überzeugen, daß sich tatsächlich in der Höhe der festgestellten Trachealverlagerungen solche tuberkulöse Drüsen fanden. Seitdem wir stets auf diese Erscheinung achten, haben wir in manchen Fällen durch ihre Feststellung wichtige diagnostische Anhaltspunkte gewinnen können.

Auf die typischen Bilder der tuberkulösen Lungenveränderungen im Kindesalter soll hier nicht weiter eingegangen werden. In diesem Zusammenhang muß aber festgestellt werden, daß mit Ausnahme der von v. Pirquet beschriebenen, sich im anergischen Stadium

befindenden Fälle, wir nie beweisende Röntgenbilder ohne positive Tuberkulinreaktion (mit der kombinierten Methode) bekamen. Daneben hatten wir in demselben Jahre sehr zahlreiche unbeweisende Röntgenbefunde bei gleichzeitig positivem Ausfalle der Tuberkulinreaktion. Hier liegt einstweilen die Grenze der Tuberkulin- und Röntgenmethode für die Tuberkulosediagnostik im Kindesalter und wir können in solchen unbewiesenen Fällen unser Urteil erst nach einer mehrmaligen Röntgenuntersuchung im Verlaufe von mehreren Monaten mit allem Vorbehalt abgeben, insofern uns die übrigen klinischen Untersuchungsmethoden diagnostisch nicht weiter bringen.

Nach unseren Erfahrungen also spricht auch das Ergebnis der Röntgenuntersuchung, die mit besonderer Beachtung der oben mitgeteilten, für die Röntgendiagnose von Bronchialdrüsentuberkulose wertvollen Hinweise durchgeführt wurde, für die größere Zuverlässigkeit der kombinierten Pirquet-Escherich-Reaktion. Sie anzuwenden erscheint um so mehr heute angezeigt, als wir vielleicht mit Ausnahme des Säuglingsalters jetzt wohl infolge der allgemeinen, besonders aber der partiellen Unterernährung mit einer mangelhaften oder fehlenden allergischen Reaktionsfähigkeit der Haut rechnen müssen. Die Pirquetreaktion allein nützt uns nach diesen hier kurz mitgeteilten Erfahrungen diagnostisch in sehr vielen Fällen nichts, auch wenn sie negativ ausfällt. Der bisher der negativen Pirquetreaktion zugesprochene große diagnostische Wert kommt nur der negativen Stichreaktion zu.

Literatur.

1. Bloch. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte, 1917, Nr. 31.
2. Czerny. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 16. Jahrg., Nr. 19.
3. Hamburger. Monographie. Die Tuberkulose des Kindesalters. Wien, 1914.
4. Hamburger. Münchener med. Wochenschr., 1918, H. 20.
5. Hamburger. Münchener med. Wochenschr., 1919, H. 4.
6. Hoffmann. Deutsche med. Wochenschr., 1919, Nr. 45.
7. Mattauschek und Pilcz. Zitiert nach Bloch, s. d.
8. Moro. Münchener med. Wochenschr., 1918, Nr. 15.
9. Moro und Volkmar. Münchener med. Wochenschr., 1918, Nr. 15.
10. Noeggerath. Zeitschr. f. Säuglings- und Kleinkinderschutz, 1917.
11. Rominger. Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 48.
12. Rubner und Friedrich v. Müller. Beilage zu Nr. 8 der Münchener med. Wochenschr., 1920.
13. Sutter. Dermatol. Zeitschr., Bd. XXIV.
14. Weigert. Jahrb. f. Kinderheilk., 1905, Bd. LXI, S. 178.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Freiburg i. Br.*
[*Direktor: Professor Dr. C. T. Noeggerath*].)

Über den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf das weiße Blutbild.

Von **Dr. Eduard Friedberg,** Assistent der Klinik.

Für eine Form der pathologischen Erregungssteigerung im vegetativen Nervensystem, die Vagotonie, nehmen bereits die Schöpfer des vielumstrittenen Krankheitsbildes Eppinger (4) und Heß ein charakteristisches Blutbild, das der Eosinophilie, an. Ja gerade die Vermehrung der eosinophilen Zellen war es, die Eppinger (4) neben anderen klinischen Symptomen als Anregung diente, verschiedene Krankheitserscheinungen auf nervöser Grundlage zu einem gemeinsamen Bilde zusammenzufassen. Die Beobachtungen, daß Pilokarpininjektionen Eosinophilie erzeugen können, daß Injektionen von Atropin und Adrenalin oft ein Verschwinden dieser Zellen zur Folge haben, stützten die Auffassung einer neurogenen Auslösung des vagotonischen Blutbildes. Nachuntersuchungen von Schwenker (16) und Schlecht von Aschenheim (1) ließen aber an der Konstanz der Blutreaktion zweifeln. Falta (5) und seine Mitarbeiter versuchten das Problem weiter auf experimentellem Wege zu erklären. Sie glaubten durch Injektionen von vaguserregenden und sympathikuserregenden Mitteln eine ausgesprochene Scheidung in ein vagotonisches und sympathikotonisches Blutbild gewonnen zu haben; und zwar setzten sie die Vagusreizung in Parallelität mit einer Lymphozytose und Eosinophilie, die Sympathikuserregung mit einer polynukleären Hyperleukozytose bei Aneosinophilie. Es lag für Falta jetzt nahe, auch einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Nervenerregung und morphologischer Blutbildgestaltung anzunehmen. Darüber hinaus brachte ihn dann die Tatsache, daß die auf das vegetative Nervensystem einwirkenden Pharmaka zum Teil mit den Produkten der inneren Sekretion identisch oder verwandt sind, zu der weittragenden Hypothese, daß hormonale Kräfte die regulierende Tätigkeit auf das Blutbild mit Hilfe von Erregungen im vegetativen Nervensystem ausüben. Falta glaubt also, daß die charakteristischen Veränderungen der morphologischen Blutzusammensetzung bei gewissen Blutdrüsenerkrankungen als Folgeerscheinungen von veränderten Erregungszuständen im vegetativen Nervensystem aufzufassen sind, daß Hypo-, Hyper- oder Dysfunktion der Drüsen mit innerer Sekretion sich auf diese Weise in charakteristischen Blutbildern äußern.

Zur Kritik der Ergebnisse Faltas muß zunächst gesagt werden, daß die Zahl der von ihm veröffentlichten Untersuchungen am Menschen so gering ist, daß eine Verallgemeinerung ihrer Ergebnisse zum mindesten gewagt erscheint. Auch war nach den bis jetzt vorliegenden pharmakodynamischen Untersuchungen anzu-

nehmen, daß gerade beim Menschen zahlreiche individuelle Abweichungen in der Reaktion des Nervensystems auf Pilokarpin und Adrenalin überhaupt vorkämen. In der Folge hat sich gerade diese individuelle Ansprechbarkeit des vegetativen Nervensystems als Tatsache durchgesetzt (Bauer). Diese Abweichungen müßten sich auch deutlich im Blutbilde äußern, wenn man eine neurogene Beeinflussung desselben supponieren wollte. Es war also nicht angängig, nach einer sehr geringen Anzahl von Injektionen der Pharmaka und Untersuchungen des Blutbildes einen Schluß auf die Abhängigkeit beider Faktoren zu ziehen, wenn in jedem Falle nicht auch das dem Menschen eigentümliche individuelle Verhalten des vegetativen Nervensystems berücksichtigt wurde. Weiterhin geschah die Untersuchung und Zählung des Blutes oft sehr spät nach der Injektion. Dadurch ist Falta eine außerordentlich wichtige Tatsache entgangen: die Zweiphasigkeit der Blutbildveränderungen bei Adrenalin.

Die Phase I der Adrenalinwirkung ist zum ersten Male sicher von Frey (6) am Menschen beobachtet worden, nachdem schon Roux (15) und Gaisböck (8) eine Mononukleose auf Adrenalin beschrieben haben. Frey fand nämlich in der I. Phase der Adrenalinwirkung, das ist innerhalb zirka 45 Minuten nach der Injektion, einen deutlichen Anstieg der Lymphozyten bei gleichzeitiger Vermehrung der Gesamtzahlen der weißen Blutkörperchen, und erst in der II. Phase, das ist zirka nach 1 Stunde, einen Abfall der Lymphozyten und einen Anstieg der Polymorphkernigen Zellen, der 24 Stunden anhalten kann. Dieses zweiphasige Adrenalinblutbild wurde von Frey bei Kaninchen, Meerschweinchen und schließlich auch beim Menschen beobachtet. Nachprüfungen durch Port-Brunow (14), Hatiegan (11) und Grimm (10) sicherten diese Entdeckung.

Da für das Blutbild nach der Injektion von Pilokarpin der zweiphasische Charakter von Falta und seinen Mitarbeitern bereits gefunden war, lag es für Frey nahe, diese beiden ähnlichen Blutreaktionen nach Adrenalin und Pilokarpin aus einer gemeinsamen Ursache heraus zu erklären. Er deutete sie in dem Sinne, daß durch beide Gifte die glatte Muskulatur der Milz zur Kontraktion angeregt werde und durch diese mechanische Auspressung die anfängliche Ausschüttung der Lymphozyten zu verstehen sei. Skorczewski (17) und Wasserberg haben infolge desselben Untersuchungsfehlers, den wir bei Falta fanden, durch die zu späte Entnahme und Differenzierung des Blutbildes nach der Adrenalininjektion, dasselbe falsche Resultat im Sinne einer charakteristischen Beeinflussung des Blutbildes durch Erregungen im vegetativen Nervensystem erhalten. Ihre Arbeit verdient aber unser Interesse dadurch, daß sie noch im Tierexperimente durch mechanische Reizung des freigelegten Vagus und Sympathikus das Problem der neurogenen Entstehung der einzelnen Blutbildtypen zu lösen versucht. Die Ergebnisse waren negativ. Nach ihrer Ansicht war ein Einfluß auf das Blutbild auf diese Weise nicht zu gewinnen, da die Leukozytose nach

der für den Reizversuch notwendigen Operation an sich schon jedes sonst etwa entstandene Blutbild überdecken könnte.

Hatiegan hat dagegen Freys zweiphasiges Blutbild nach Adrenalin in vielen Fällen bestätigt, wenn er auch in der II. Phase meist eine Steigerung der absoluten Zahlen der Leukozyten vermißt. Da Injektionen von Atropin in der I. Phase der Blutreaktion nach Adrenalininjektion und von Pilokarpin in der II. Phase der Adrenalinwirkung keinerlei Einfluß auf diesen gesetzmäßigen Ablauf des Adrenalinbildes hatten, schloß der Autor, daß Lähmungen und Erregungen innerhalb des vegetativen Nervensystems keinen Einfluß auf den Ablauf der Zellschwankungen im Blute nach Adrenalin haben. Dieser Schluß ist aber meiner Meinung nach nicht bindend und der neurogene Einfluß auf das Blutbild keineswegs ausgeschlossen; denn man könnte sich vorstellen, daß die anfängliche Sympathikuserregung nach Adrenalin für den Ablauf der Blutreaktionen genügen würde, daß aber das in der I. Phase auf den Vagus lähmend einwirkende Atropin eher den Sympathikuseffekt steigerte und das in der II. Phase injizierte Pilokarpin infolge der schon aufgetretenen Erschöpfung der Herdstätten keine Lymphozytose mehr bewirken könnte. Hatiegan hat weiter bei einigen Fällen, die ihm klinisch als Vagotoniker und Sympathikotoniker imponierten, Adrenalin injiziert und in der Hauptsache keine Verschiedenheiten der Reaktion dieser beiden Typen in ihrem Blutbilde beobachten können. Es ist aber einzuwenden, daß die klinische Diagnose der Vagotonie und Sympathikotonie vorher nicht durch die pharmakodynamische Untersuchung gesichert wurde. Ich halte dies nach der ganzen Definition dieser Zustände für dringend notwendig, denn die Diagnose Vagotonie kann klinisch nur vermutet werden; sie bedarf stets der von Eppinger ausgebauten pharmakodynamischen Erhärtung.

Meine eigenen Untersuchungen an Kindern beschäftigten sich ebenfalls mit der Frage der neurogenen Regelung der morphologischen Blutzusammensetzung bei Erregungen im vegetativen Nervensystem. Da ich die rein klinisch faßbaren Zustände erhöhter Erregung im vegetativen Nervensystem, wie ich oben erwähnte, nicht für genügend sicher diagnostizierbar halte, war ich gezwungen, mir durch Injektion von Pilokarpin, Atropin und Adrenalin, also durch eine systematische pharmakodynamische Untersuchung, einen exakten Aufschluß über die Erregungszustände im vegetativen Nervensystem bei einer größeren Anzahl von Kindern zu verschaffen.

In Vorversuchen hatte ich die Dosis der Pharmaka ausprobiert, die bei der überwiegenden Mehrzahl von klinisch als gesund zu betrachtenden Kindern keine oder nur eine unbedeutende Beeinflussung im vegetativen Nervensystem aufwies. Diese Normaldosis war für die drei verschiedenen Altersklassen (I = 0—1 Jahr, II = 2—5 Jahre, III = 6—14 Jahre) folgende:

Für Atropin . . .	I = 0·0005 g	II = 0·00075 g	III = 0·00075 g
„ Pilokarpin . .	I = 0·001 g	II = 0·005 g	III = 0·005 g
„ Adrenalin. . .	I = 0·0005 g	II = 0·00075 g	III = 0·00075 g

Mit dieser Normaldosis prüfte ich also zunächst nach den Regeln Eppingers und Bauers den Erregungszustand des vegetativen Nervensystems einer größeren Anzahl von Kindern und stellte nach dem Ausfalle der Untersuchungen vier Kategorien auf. Sie sollen keineswegs alle Möglichkeiten erschöpfen, auch nicht in die theoretische Frage eingreifen, ob der Begriff des Tonus oder der Erregbarkeit berechtigt ist. Diese Gruppenbildungen dienen nur dem praktischen Zwecke der Einteilung nach Erregungszuständen im vegetativen Nervensystem nach Injektion der Phamaka.

Es folgen die vier Gruppen:

1. N (normal): Geringe oder unbedeutende Reaktion der beiden Systeme des vegetativen Nervensystems gegen Pilokarpin, Atropin und Adrenalin.

2. Vg. Sy.: Erhöhte Reaktion des gesamten vegetativen Nervensystems gegen Pilokarpin und Atropin einerseits und Adrenalin andererseits.

3. Vg.: Erhöhte Reaktion des erweiterten Vagus gegen Pilokarpin und Atropin bei refraktärem Verhalten gegen Adrenalin.

4. Sy.: Erhöhte Reaktion des Sympathikus gegen Adrenalin bei refraktärem Verhalten gegen Atropin und Pilokarpin.

Diese Einteilung ist also vor allem nach dem Gesichtspunkte erfolgt, daß Gruppe 2, 3 und 4 zweifellos größere Erregbarkeitssteigerungen im vegetativen Nervensystem nach der Injektion der Pharmaka aufweisen als Gruppe 1, und daß die Steigerung der Erregung bei Gruppe 3 und 4 nach der Injektion beider Arten von Giften nur in einem der beiden antagonistischen Systeme zum Ausdruck gelangt.

Ausgeschieden wurde eine weitere, im übrigen kleine Gruppe, bei der ich Dissoziationen der Wirkungen der Pharmaka fand, bei der also die rein elektive Wirkung auf ein System zu wünschen übrig ließ. Sie war für das Ziel der vorliegenden Untersuchungen bedeutungslos, wenn sie auch für die rein theoretische Frage der scharfen Trennung beider Systeme auf pharmakologischem Wege eine wichtige Rolle spielt (Bauer).

Ferner mache ich darauf aufmerksam, daß ich nach Bauers Vorgang der Adrenalinglykosurie nicht die ausschlaggebende Bedeutung für die Diagnose einer erhöhten Sympathikuserregung beimesse. Auch sie ist nur ein Teilsymptom und gleichwertig den Veränderungen des Blutdruckes und der Pulsfrequenz. Dasselbe gilt für das Pilokarpinerbrechen und für die Schweißabsonderung nach Pilokarpin bei Bewertung einer Erregungssteigerung im Vagus. Nur durch eine gleichmäßige Einschätzung aller Symptome von Erregungsvorgängen im vegetativen Nervensystem konnte ich mich am besten davor schützen, lokale Erregbarkeitssteigerungen in einem Teilabschnitte mit solchen im ganzen System zu verwechseln oder den Zustand eines einzelnen Erfolgsorganes bei der Diagnose des Verhaltens des vegetativen Nervensystems zu vernachlässigen.

Nicht selten zeigte es sich nämlich, daß z. B. bei Herzerkrankungen eine ganz lokalisierte Ansprechbarkeit des Herzens für die

Pharmaka vorlag, ohne daß sonstige Zeichen einer erhöhten Erregbarkeit im übrigen vegetativen Nervensystem zu beobachten waren. Hier hatten wir dann eine deutliche Beeinflussung der Reaktion durch den Zustand eines Erfolgsorganes, ohne daß wir berechtigt waren, erhöhte Erregbarkeitsschwankungen im vegetativen Nervensystem als solchem anzunehmen.

Im Gesamtrahmen der Prüfung des vegetativen Nervensystems, deren Ergebnis ich an einer anderen Stelle veröffentlichen werde, wurde natürlich auch der Einfluß seiner Erregung auf das Blutbild studiert, indem ich kurz vor der Injektion der erwähnten Pharmaka, nach einer halben Stunde und nach 3 Stunden die roten und weißen Blutkörperchen und zugleich mehrere nach Pappenheim gefärbte Aufstriche zählte. Zwischen den einzelnen Injektionen von Pilokarpin und Adrenalin ließ ich stets 2mal 24 Stunden verstreichen, da gerade die polynukleäre Adrenalinleukozytose sich auf längere Zeit erstrecken kann. Über diesen Teilabschnitt meiner Untersuchungen soll im folgenden berichtet werden.

Von 51 Kindern gewann ich derartige Befunde, 21 gehörten zu der Gruppe 1, gaben mir also eine genügend breite Basis für das normale Verhalten; je 10 betrafen die Gruppen 2, 3 und 4. Zur besseren Übersicht und zur Vergleichsmöglichkeit der Blutbilder der einzelnen Kategorien habe ich für jede Gruppe Durchschnittswerte ausgerechnet und in die beiden Tabellen auf Seite 438 eingetragen, sowohl für die Prozentverhältnisse der einzelnen Zellformen zueinander (Spalte 2, 3, 6) als auch für die absolute Vermehrung der einzelnen Zellarten (Spalte 5 und 7) nach der Injektion. Zwei Figurenpaare dienen dazu, die Zellschwankungen graphisch darzustellen.

Die Adrenalinreaktion (hierzu Tabelle 1 und die Figuren Ia und Ib). Der zweiphasige Charakter für die Lymphozytenbewegung ist sowohl für die prozentualen als für die absoluten Werte, sehr deutlich. In der I. Phase Anstieg der Lymphozyten, in der II. jäher Absturz. Für die Polynukleären beobachten wir in der I. Phase prozentual regelmäßig einen Abfall, während ihre absolute Vermehrung nicht bedeutend erscheint. In der II. Phase dagegen besteht eine starke Vermehrung in beiden Richtungen, die mit dem Lymphozytensturz zusammenfällt.

Eosinophile und Monozyten verhalten sich ebenfalls charakteristisch. Rein prozentual erleiden sie eine leichte Verminderung in der I. Phase, während die absoluten Zahlen eine geringe Vermehrung deutlich aufweisen. In der II. Phase dagegen besteht ein wichtiger Unterschied beider Zellarten, der sich auch prozentual kundgibt. Mit der polynukleären Leukozytose haben wir überall bei allen Gruppen einen Abfall der Eosinophilen und einen Anstieg der Monozyten. Wir können also im allgemeinen sagen,

[1]) Leider konnte ich infolge der Teuerung nicht für jede Gruppe derartige Tafeln veröffentlichen, welche die hier vorgetragenen Resultate eindringlicher als die Tabellen beleuchten.

daß die Eosinophilen die Bewegung der Lymphozyten begleiten, während die Monozyten mit den Schwankungen der Polymorphkernigen parallel gehen. Daraus resultiert eine wichtige praktische und theoretische Folgerung, daß nämlich die Monozyten stets von den Lymphozyten getrennt gezählt werden müssen, eine Forderung, die Falta meist nicht erfüllt hat. Wir dürfen meines Erachtens den Ausdruck Mononukleose nicht mehr für eine gemeinsame Vermehrung der einkernigen Zellen gebrauchen, sondern müssen, wie es schon Ehrlich getan und wie es jetzt Nägeli in seiner neuen Auflage der „Blutkrankheiten und Blutdiagnostik" tut, eine strenge Scheidung der Lymphozyten von den Monozyten anstreben. Das wichtigste Ergebnis ist aber, daß wir es in allen Kategorien, also bei den normal und bei den in ihrem vegetativen Nervensystem gesteigert erregbaren Kindern, mit derselben Form der Blutreaktion zu tun haben, die in ihrer Gleichförmigkeit überraschend ist.

Die Pilokarpinreaktion (hierzu Tabelle 2 und die Figuren IIa und IIb). Auch hier dieselbe Gleichförmigkeit in allen Gruppen. Der Anstieg der Lymphozyten in der I. und der Abfall in der II. Phase stehen im Vordergrunde. Ebenso klar ist der primäre Abfall der Polynukleären in der I. Phase für die prozentualen Werte (Tabelle 2, Spalte 4), dem für die absoluten Werte (Tabelle 2, Spalte 5) ein geringer Anstieg entspricht, und die Vermehrung der Polynukleären prozentual und absolut in der II. Phase. Die Eosinophilen und Monozyten zeigen auch hier das entgegengesetzte Verhalten in der II. Phase. Die Monozyten begleiten die Vermehrung der Polynukleären, während zu gleicher Zeit die Eosinophilen sich verringern. Auffallend ist also neben der großen Gleichförmigkeit der Blutreaktion in allen Gruppen der untersuchten Kinder die Ähnlichkeit der Adrenalinreaktion mit der Pilokarpinreaktion, die besonders aus den umstehenden Figurenpaaren erhellt. Der einzige Unterschied besteht darin, daß die absolute Vermehrung der Polynukleären in der II. Phase langsamer vonstatten geht und von geringerer Intensität ist. Es besteht also nur ein rein quantitativer Unterschied, während die einzelnen Zellarten dieselbe Tendenz der Reaktion haben.

Fasse ich die Resultate noch einmal zusammen, so imponiert in erster Linie die große Gleichförmigkeit der Adrenalin- und Pilokarpinreaktionen bei allen vier Kategorien von Kindern. Ich kann dies nur so deuten, daß es im Gegenstz zu Faltas Meinung ein eigenes vagotonisches und ein sympathikotonisches Blutbild nicht gibt, sondern daß Erregungszustände im vegetativen Nervensystem von gar keiner Bedeutung für die Formierung von Blutbildern sind.

Tabelle 1.

Die Adrenalinwirkung auf das Blutbild.

Kategorie	Blutzelle	Vor der Injektion Proz.	Phase I ½ Stunde nach der Injektion		Phase II 3 Stunden nach der Injektion	
			Proz.	absolute Vermehrung	Proz.	absolute Vermehrung
1	2	3	4	5	6	7
1. Normal	Polymorphe	39·0	33·0	1206	52·0	4450
	Lymphozyte	52·0	60·0	3915	41·0	1661
	Eosinophile	3·5	3·0	102	2·5	85
	Monozyte	5·6	4·2	75	4·5	183
2. Vg. Sy.	Polymorphe	38·0	33·0	1493	56·0	5105
	Lymphozyte	49·0	56·0	3888	33·0	1117
	Eosinophile	8·3	6·4	+ 183	4·1	— 119
	Monozyte	5·2	4·2	+ 122	6·5	+ 560
3. Vg.	Polymorphe	36·0	29·0	1103	51·0	5097
	Lymphozyte	52·0	61·0	4113	41·0	1740
	Eosinophile	7·4	6·2	238	4·7	73
	Monozyte	4·8	2·9	20	3·3	218
4. Sy.	Polymorphe	59·0	44·0	1387	65·0	4049
	Lymphozyte	32·0	49·0	4099	29·0	1366
	Eosinophile	3·9	3·4	+ 117	2·0	— 57
	Monozyte	5·9	3·7	— 1	4·5	+ 101

Tabelle 2.

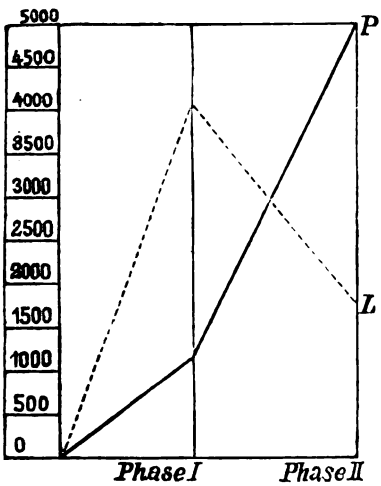
Die Filokarpinwirkung auf das Blutbild.

Kategorie	Blutzelle	Vor der Injektion Proz.	Phase I ½ Stunde nach der Injektion		Phase II 3 Stunden nach der Injektion	
			Proz.	absolute Vermehrung	Proz.	absolute Vermehrung
1	2	3	4	5	6	7
1. Normal	Polymorphe	35·0	28·0	95	37·0	531
	Lymphozyte	32·0	62·0	2345	52·0	935
	Eosinophile	3·9	4·7	+ 169	3·0	— 25
	Monozyte	9·1	5·3	— 11	8·0	+ 68
2. Vg. Sy.	Polymorphe	36·0	27 0	178	40·0	553
	Lymphozyte	50·0	59·0	2441	45·0	23
	Eosinophile	9·0	9·8	336	8·7	67
	Monozyte	5·3	4·2	4	5·9	82
3. Vg.	Polymorphe	33·0	26·0	351	34·0	385
	Lymphozyte	55·0	64·0	2893	55·0	907
	Eosinophile	7·4	7·5	227	7·0	73
	Monozyte	4·6	3·5	35	4·0	81
4. Sy.	Polymorphe	61·0	47·0	18	59·0	355
	Lymphozyte	31·0	46·0	2525	33·0	314
	Eosinophile	4·1	4·2	+ 144	2·7	— 96
	Monozyte	4·2	3·3	+ 25	4·9	+ 88

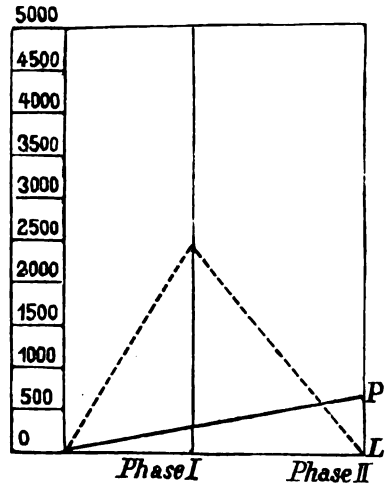
I. Adrenalinwirkung auf das Blut bei Vg.

II. Pilokarpinwirkung auf das Blut bei Vg. Sy.

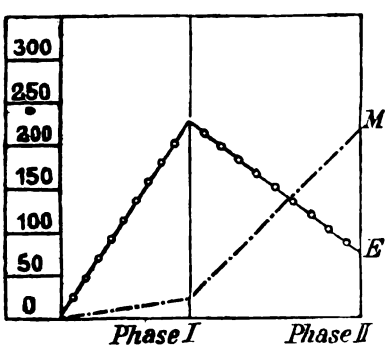
Figur I a



Figur II a

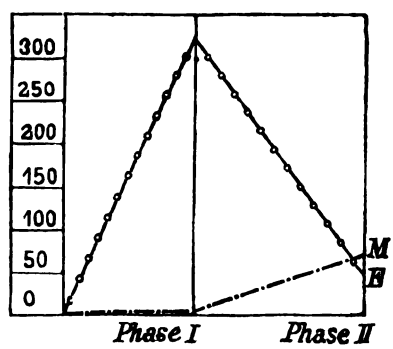


Figur I b



3. Kategorie Vg.

Figur II b



2. Kategorie Vg. Sy.

Erläuterung:

——— P = Polymorphkernige

- - - - - - - - L = Lymphozyten

o-o-o-o-o E = Eosinophile

—·—·—·— M = Monozyten

Die graphische Darstellung auf beiden Figurenpaaren bezieht sich auf die absolute Vermehrung der weißen Blutkörperchen nach den Injektionen.

Weiterhin ist das gesetzmäßige Verhalten der Eosinophilen und Monozyten in der Phase II nach der Injektion beider Pharmaka auffällig. Während die Abnahme der Eosinophilen bei polynukleärer Leukozytose bereits von Stäubli (18), Falta, Skorczewski-Wasserberg beschrieben wurde, stimmt die Vermehrung der Monozyten bei dieser Form der Leukozytose mit der alten Auffassung Ehrlichs überein, die Nägeli (13) jetzt so formuliert, daß sich die Monozyten „als myeloische Elemente eng an die Leukozytenschwankungen der Knochenmarkleukozytosen anschließen und biologisch ein ganz abweichendes Verhalten gegenüber den Lymphozyten aufweisen".

Ein weiterer Befund ist die Ähnlichkeit des Adrenalinbildes mit dem Pilokarpinbild. Frey hat dies, wie schon erwähnt, aus der gleichsinnigen Wirkung beider Gifte auf die glatte Muskulatur der Milz zu erklären versucht. Meines Erachtens ist aber dadurch noch lange nicht die II. Phase der Blutreaktion und das charakteristische Verhalten der Eosinophilen und Monozyten zu verstehen. Dann erscheint mir diese Hypothese auch deshalb noch unwahrscheinlich, weil sie eine parallele Wirkung beider Pharmaka involviert, die nach allem, was wir wissen, sonst rein antagonistisch angreifen. Wir müßten denn annehmen, daß Vagus und Sympathikus funktionell gleichartig die glatte Muskulatur der Milz innervieren, was doch ganz unwahrscheinlich ist. Frey stützt sich auf Experimente an Tieren, bei denen nach Exstirpation der Milz die Phase I der Adrenalinreaktion negativ wurde, weiterhin auf Beobachtungen bei Erkrankungen des lymphatischen Systems beim Menschen, bei denen ebenfalls in einigen Fällen eine geringere Lymphozytose in der I. Phase nach Adrenalininjektion eintrat. Sollten diese Erscheinungen bei Nachprüfungen auch standhalten (in zwei Fällen konnte ich sie bei ausgesprochenen lymphatischen Kindern bestätigen), so sind sie trotzdem nicht beweisend für den von Frey angenommenen Modus einer mechanischen Auspressung der Lymphozyten. Der negative Ausfall der I. Phase kann meiner Meinung nach allein schon dadurch erklärt werden, daß durch Exstirpation oder Erkrankung der Milz die Reaktionsfähigkeit des lymphatischen Systems auf den Reiz des Adrenalins gelitten hat, daß also auch chemotaktische Fernwirkungen oder andere uns nicht bekannte Insulte auf das lymphatische System mehr oder weniger wirkungslos bleiben.

Mir erscheint vielmehr eine andere Erklärungsmöglichkeit näher zu liegen, für die sich auch ältere Arbeiten von Loewit (12), dann aber besonders von Goldscheider (9) verwerten lassen. Goldscheider hat bei Tieren (Kaninchen und Meerschweinchen) nach intravenöser Injektion von einer Anzahl ganz verschieden wirkender Stoffe: von Aufschwemmungen verschiedener Bakterienarten, von Proteinen, Organextrakten, Hemialbumose und Nukleinsäure eine kurzdauernde Hypoleukozytose mit nachfolgender Hyperleukozytose beobachtet. Nach der schnell überstandenen

Hypoleukozytose erschienen sowohl bei Loewit wie bei Goldscheider in überwiegender Mehrzahl einkernige Zellen im Blute und erst allmählich trat im Verlauf der Hyperleukozytose ein entschiedenes Überwiegen der mehrkernigen Zellen ein. Brachte Goldscheider die Substanzen aber subkutan und in geringerer Dosis in den Organismus, so trat die Hypoleukozytose zurück und er erhielt dann also ein ähnliches Blutbild wie die oben beschriebenen Pilokarpin- und Adrenalinbilder, wenigstens was die Polynukleären und Lymphozyten anbetrifft. Leider sind die Eosinophilen und Monozyten in ihren Schwankungen von ihm nicht untersucht worden. Goldscheider deutete seine Leukozytose als einen Ausdruck chemotaktisch wirkender Kräfte.

Wir kennen außerdem auch bei anderen Leukozytosen, der Erstickungsleukozytose, der Leukozytose nach körperlichen Anstrengungen und Sonnenbestrahlungen, ein derartiges zweiphasiges Blutbild.

Die große Ähnlichkeit dieser Blutreaktionen miteinander und auch mit der in dieser Arbeit geschilderten darf bei Erklärungsversuchen nicht übersehen werden. Sie spricht zweifellos dafür, daß es sich auch bei der Wirkung des Pilokarpins und Adrenalins auf das Blutnichtum einen Ausdruck der Erregung spezifischer Angriffspunkte handelt, daß vielmehr eine allgemeinere Form der Reaktion des Organismus speziell des Knochenmarks und der lymphatischen Organe auf irgendwelche unspezifische Insulte vorliegt, die lediglich von ihrer Größenordnung und von der Reaktionsfähigkeit der blutbereitenden Organe abhängt.

Zusammenfassung.

1. Erregungsvorgänge im vegetativen Nervensystem sind ohne Einfluß auf die Gestaltung des weißen Blutbildes; es gibt kein vagotonisches oder sympathikotonisches Blutbild.

2. Die eosinophilen Zellen haben die Neigung, bei ihrer Reaktion auf Reize die Lymphozytenschwankungen zu begleiten, die Monozyten schließen sich den Schwankungen der Polynukleären an.

3. Eine Trennung der Monozyten von den Lymphozyten erscheint auch aus diesen Gründen notwendig.

4. Auffallend ist die Ähnlichkeit des Pilokarpinblutbildes mit dem Adrenalinblutbild.

5. Diese Ähnlichkeit legt neben anderen Gründen die Auffassung nahe, daß diese Blutreaktionen nicht an die Spezifität der einverleibten Pharmaka gebunden sind, sondern eine allgemeinere Form der Reaktion der blutbereitenden Organe gegen eine größere Anzahl an sich unspezifischer Insulte darstellen.

Literatur.

1. Aschenheim E. und Tomono. Monatsschr. f. Kinderheilkunde, 1912, Bd. X.

2. Bauer J. Zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1912, Bd. CVII, S. 39—102.

3. Bertelli G., Falta W. und Schweeger O., Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. III. Mitteilung über Chemotaxis. Zeitschr. f. klin. Med., 1910, Bd. LXXI, S. 23—70.

4. Eppinger H. und Heß L., A. Zur Pathologie des viszeralen Nervensystems. I. Mitteilung. Zeitschr. f. klin. Med., 1909, Bd. LXVII, S. 345; II. Mitteilung. Zeitschr. f. klin. Med., 1909, Bd. LXVIII, S. 205; III. Mitteilung. Zeitschr. f. klin. Med., 1909, Bd. LXIX, S. 231. — B. Vagotonie. v. Noordens Sammlung klin. Abhandlungen, Berlin, 1910.

5. Falta W., Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin, J. Springer, 1913.

6. Frey W., Der Einfluß des vegetativen Nervensystems auf das Blutbild. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., 1913, Bd. II, S. 38.

7. Frey W. und Lury, Adrenalin zur funktionellen Diagnostik der Milz. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., 1913, H. 2, S. 50.

8. Gaisböck F., Zur Pharmakodynamik und therapeutischen Verwendung der Adrenalinwirkung. Therap. Monatsh., 1912, Bd. XXVI, S. 573—590.

9. Goldscheider und Jakob. Zeitschr. f. klin. Med., 1894, Bd. XXV.

10. Grimm, Der Einfluß subkutaner Adrenalininjektionen auf die Blutbilder gesunder und kranker Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk., 1919, Bd. LXXXIX, S. 442.

11. Hatiegan. Wiener klin. Wochenschr., 1917, Nr. 49.

12. Loewit, Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe. Jena, 1892.

13. Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin und Leipzig 1919.

14. Port F. und Brunow, Einfluß des vegetativen Nervensystems auf das Blutbild. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 1914, Bd. LXXVI, S. 239—256.

15. Roux. Journ. of exper. Med., 1908, Bd. X.

16. Schwenker und Schlecht, Über den Einfluß sympathiko- und autonomotroper Substanzen auf die eosinophilen Zellen. Zeitschr. f. klin. Med., 1912, Bd. LXXVI, S. 77—86.

17. Skorzewski W. und Wasserberg P. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap., 1911, Bd. X, S. 330—338.

18. Stäubli, Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Ergebnisse d. inn. Med., Berlin, 1910, Bd. VI.

(*Aus der akademischen Klinik für Kinderheilkunde in Düsseldorf* [*Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. A. Schloßmann*].)

I.

Über die Verteilung des Cholesterins in einigen Organen bei Nephrose und Nephritis im Kindesalter.

Von **Dr. H. Beumer.**

Eine der Manifestationen der lipoiden Degeneration des Nierenparenchyms bei der Nephrose ist die Hypercholesterinämie, deren Unabhängigkeit von der Ernährungsweise und daraus zu folgernder endogener Ursprung in einer früheren Arbeit (1) wahrscheinlich gemacht wurde, in der sich ergab, daß, wie eine lipoidarme Kost keine Senkung des Cholesterinblutspiegels herbeiführte, ebensowenig eine lipoidreiche Kost diesen erhöhte, wenn das Blut außerhalb der Phase der physiologischen Verdauungslipämie untersucht wurde. Mit dem Nachweis eines unbehinderten Abflusses des Nahrungscholesterins ließ sich die Vorstellung einer Anstauung des Cholesterins im Organismus durch Blockierung im Blut nicht vereinen und die Lipoidnephrose konnte nicht mehr als Folge einer allgemeinen Cholesterinsteatose, die sich sekundär in einer einfach verfetteten Niere ausbreitete, aufgefaßt werden, sondern die Neigung zur Cholesterinesterverfettung war in die lokalen renalen Gewebsalterationen selbst zu verlegen. Die lipoide Nierendegeneration würde daher selbst bei cholesterinfreier Nahrung zustandekommen, was auch aus dem von J. Müller (2) beschriebenen Fall hervorgeht, bei dem unter der unwahrscheinlichen Annahme einer vorausgegangenen wochenlangen Retention sämtlichen Nahrungscholesterins, dessen Summe rechnungsgemäß nicht zur Deckung des extrem vermehrten Serumcholesterins ausgereicht haben würde. Eine auf ein bestimmtes Parenchym beschränkte Cholesterinesterverfettung findet sich auch bei der Aortitis luetica und der Retinitis albuminurica, bei denen bemerkenswerterweise kein erhöhtes Angebot von Cholesterin aus dem Blut vorhanden ist, und es liegt kein Grund vor, für die Entstehung der Nephrose einen anderen Hergang anzunehmen. Hierbei ist nachzutragen, daß der erste Vorschlag einer fett- und lipoidfreien Diät bei Nierenkrankheiten von Chauffard (3) ausging, der auf Grund ähnlicher Überlegungen, wie Lawrinowicz (4) zur Vermeidung der Retinitis albuminurica ein Régime hypocholestérine mit Streichung von fetter Milch, Eiern und Fleisch aus der Diät empfahl. Von der Wirksamkeit solcher exogenen Maßnahmen darf man sich, wie gezeigt wurde, nicht allzu viel versprechen, weil

dadurch die wichtigeren endogenen Cholesterinquellen nicht ausgeschaltet werden und eine Einwirkung auf die lokalen Prozesse nicht gewonnen wird. Da nun in allen diesen Fällen von endogen bedingter Cholesterinämie das Serum den Gehalt des ganzen Organismus an Cholesterin keineswegs „widerspiegelt", hielt ich es von Interesse, zu untersuchen, wie sich dabei das Cholesterin auf Blut und Organe verteilt und habe daher bei einer Amyloidnephrose, der ich einige Fälle von akuter Nephritis gegenüberstellte, Blutserum, Leber, Nieren und Nebennieren oder einen Teil dieser Organe, für deren Überlassung ich Herrn Professor Beitzke zu lebhaftem Dank verpflichtet bin, mittels der Windausschen Methode untersucht. Die Milz blieb leider, in Unkenntnis der wichtigen Arbeit von Soper (5), unberücksichtigt. In der Literatur liegen solche zusammenhängenden Organuntersuchungen mit Ausnahme der kürzlich erschienenen Arbeit über Coma diabeticum von Rewald (6) nicht vor. Einzeluntersuchungen wurden über Nieren von Klemperer (7) und Windaus (8), über Nebennieren von Chauffard (2), Albrecht und Weltmann (9), Wacker und Hueck (10) und Landau (11) veröffentlicht.

Nieren.

Eine Beurteilung des tatsächlichen Fettgehaltes der Nieren ermöglicht nur die chemische Untersuchung, während die makroskopische und bei stärkerer Fettphanerosis auch die mikroskopisch-histologische Schätzung oft irrtümlich zur Annahme selbst hochgradiger Nierenverfettung führt, ohne daß eine wirkliche Vermehrung des Fettes vorliegt [Rosenberg (12), Klemperer (7)]. Der Fettgehalt normaler Nieren schwankt zwischen 2—3%; seine summarische Feststellung besagt aber sehr wenig, da sich hinter die Norm durchaus nicht überschreitenden Werten ein ganz pathologisches Abweichen verbergen kann, das erst bei weiterer Differenzierung des Fettkomplexes in seine lipoiden Komponenten zutagetritt. Die Vermehrung des Neutralfettes hat anscheinend keinen besonderen schädigenden Einfluß auf die Nierenfunktion, dagegen deutet jeder Befund von anisotroper Substanz auf pathologische Prozesse. Ihr Vorkommen wurde zuerst von Kaiserling und Orgler (13) bei der großen weißen und der Amyloidniere, später auch bei anderen Nierenkrankheiten beschrieben. Bei diesen Arbeiten dienten zum Nachweis der Lipoide das Polarisationsmikroskop und die verfeinerten mikrochemischen Differenzierungsmethoden und ihre Ergebnisse laufen darauf hinaus, daß bei jeder chronischen Nierenerkrankung, am reichlichsten bei der chronischen parenchymatösen Nierendegeneration Cholesterinester gefunden werden, nicht aber in normalen Nieren und bei akuten Nierenentzündungen. In diesem Sinne spricht sich Segawa (14) abschließend dahin aus, „daß das Auftreten von Cholesterinestern und pathologischen lipoiden Substanzen in der Niere ohneweiters auf die Chronizität der Erkrankungsprozesse hinweist", ein Verhalten, das auch mit der klini-

schen Erfahrung übereinstimmt, daß nur bei chronischem Verlauf Lipoide im Harn angetroffen werden.

Die ersten quantitativen Untersuchungen stammen von Klemperer, der den hohen Cholesteringehalt einer chronisch nephritischen Niere (0·984% gegen 0·35% der Norm) auf hochgradigen Zellzerfall zurückführt, bei dem die Resorption des Cholesterins hinter derjenigen der übrigen Zelltrümmer zurückgeblieben sei. Die richtige Vorstellung der infiltrativen Cholesterinanhäufung aber bringen erst die für den Begriff der Cholesterinesterverfettung grundlegenden Untersuchungen von Windaus. Windaus fand:

	Prozent freies Cholesterin	Prozent Estercholesterin
in zwei normalen Nieren . . .	0·22—0·26	0·012—0·03
in Amyloidnieren	0·32—0·55	0·55 —0·65

Eigene Untersuchungen an vier nicht erkrankten Nieren bei vorliegenden anderen Krankheiten ergaben:

Prozent freies Cholesterin	Prozent Estercholesterin
0·282	0·000
0·245	0·000
0·197	0·002
0·102	0·032

Diese Zahlen stimmen mit den Windausschen Befunden besonders in dem Punkte überein, daß das Estercholesterin in nicht erkrankten Nieren nur in verschwindender Menge vorkommt, die, wie auch Windaus annimmt, noch innerhalb der Fehlergrenzen der Methodik liegt.

Über nephritische Nieren sind noch keine Angaben erfolgt. Meinen Befunden darüber schicke ich einige Notizen über den Krankheitsverlauf voraus.

Fall 1. H. K., 12 Jahre alt, abgemagert, kachektisch, mit hochgradigen Ödemen der unteren Körperhälfte und reichlichem milchig getrübtem Aszites. Tuberkulöse Coxitis mit Fistel links. Herz leicht vergrößert, systolisches Geräusch über Mitralis. Blutdruck 115 : 90. Blut 3,320.000 rote, 8640 weiße Blutkörperchen. Hämoglobin 35%. Urin 500—1000 cm³, spezifisches Gewicht 1010, Eiweiß bis 12‰. Massenhaft hyaline und granulierte Zylinder, vereinzelte Erythrozyten. Urobilin negativ. Leber stark vergrößert, bretthart. Milz nicht fühlbar. Tod durch Pneumokkenperitonitis.

Obduktionsbefund: Allgemeine Amyloidose, Amyloid der Leber, Amyloidnephrose. Großer Abszeß an der linken Beckenschaufel.

Dieser Fall bot noch einige erwähnenswerte Einzelheiten. Zunächst ergab die Untersuchung des klaren strohgelben Serums

das Vorhandensein einer mittelgradigen Hypercholesterinämie. Der Cholesteringehalt des Serums betrug 0·314% gegen 100—180% der Norm.

Der pseudochylöse Aszites mit 1007 spezifischem Gewicht enthielt:

Cholesterin	0·0048%
Eiweiß	0·086%
Reststickstoff	0·042%
Kochsalz	0·71%

Der Cholesteringehalt ist verglichen mit dem des Serums sehr gering. Bereits Chauffard (15) konstatierte die geringe Diffusionsfähigkeit des Cholesterins in die Gewebe, deren ödematöse Flüssigkeit nur 0·03—0·05% Cholesterin aufwies. J. Müller fand in einem eingehend untersuchten pseudochylösen Pleuratranssudat 0·002% Cholesterin und 0·059% Gesamtprotein, Werte, die von den oben angeführten nicht weit entfernt sind. Bei einem stark ikterischen Bauchhöhlentranssudat erhielt ich einen zehnfach höheren Cholesterinwert von 0·04%. Entzündliche Ergüsse, besonders des Perikards, können diese Werte um das Vielfache übertreffen. Auf jeden Fall ist der Cholesteringehalt der Höhlentranssudate und -exsudate ganz unabhängig von den im Blut anzutreffenden Verhältnissen.

Der durch Punktion abgelassene Aszites dieser Nephrose zeigte die auch von Müller beschriebene Eigentümlichkeit, daß selbst nach zweimonatiger, nichtaseptischer Aufbewahrung keine Zersetzungserscheinungen auftraten, was wohl weniger bakteriziden Eigenschaften als vielmehr bei der einer physiologischen Kochsalzlösung angenäherten Zusammensetzung dem Mangel an organischem Substrat für bakterielles Wachstum zuzuschreiben ist. Trotzdem verwandelte sich in vivo dieser Aszites nach wenigen Tagen in eine eiterige Pneumokokkenperitonitis um, die so häufig das Schicksal der Nephrotiker besiegelt.

Fall II. 2½ Jahre alt. Pastöses Kind mit abgeheilter Impetigo. Allgemeines Ödem. Starke Dyspnöe. Im Beginn Anurie, später sehr spärliche Sekretion eines stark blutigen Urins mit zahlreichen Zylindern und ½‰ Eiweiß. Trotz reichlichen Aderlasses und Lumbalpunktion baldiger Tod im eklamptischen Anfall.

Obduktionsbefund: Akute Nephritis, Herzerweiterung, allgemeine Wassersucht.

Von diesen beiden Fällen vertritt der erste den Typ der nichtentzündlichen chronischen durch Amyloid komplizierten Nierendegeneration mit Hypercholesterinämie, der zweite den einer hämorrhagischen Nephritis mit akutestem Verlauf ohne Vermehrung des Serumcholesterins. Die wichtigsten Daten der beiden weiteren Fälle finden sich unter „Bemerkungen" in der folgenden Übersicht.

100 g der Nieren (feuchte Substanz) enthielten:

Nr.	Alter	Diagnose	Trocken-substanz	Gesamtfett	Freies Cholesterin	Cholesterin aus Estern	Gesamt-cholesterin	Bemerkungen
I	12 Jahre	Amyloid-nephrose	17·4	3·531	0·258	0·230	0·488	Im Serum: 0.314% Chol. 0.042 Rest-N.
II	$2^1/_2$ Jahre	Hämorrhagische Nephritis	15·4	2·495	0·153	0·118	0·271	Im Serum: 0.135% Chol. 0.170 Rest-N.
III	11 Mon.	Hämorrhagische Nephritis	13·9	2·210	0·114	0·098	0·212	Im Serum: 0.180% Chol. 0.058 Rest-N. Urin blutig, 7‰ Albumen. Tod im eklamptischen Anfall.
IV	10 Mon.	Trübe Nierenschwellung	15·5	1·863	0·089	0·157	0·246	Bronchopneumonie. Schwere Anämie. Urin: Alb. ++. Wenig Formelemente. Febrile Albuminurie.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß sich bei den nephritischen Nieren das Gesamtfett und Gesamtcholesterin in ganz normalen Grenzen hält, insofern aber eine Abweichung von den Befunden bei den normalen Organen eintritt, als ein großer Teil des Cholesterins in Esterform erscheint und dadurch das freie Cholesterin eine entsprechende Verminderung erfährt. Man wird sich diese Verschiebung als eine im Nierenparenchym selbst vollzogene Veresterung vorzustellen haben, die unter den entzündlichen Prozessen selbst entstanden ist, sich aber auch schon (Fall IV) bei der trüben Nierenschwellung und den hierbei stattfindenden Entmischungsvorgängen im Zellprotoplasma findet. Die klinische Beobachtung in diesem Falle (IV) rechnete mit einer nephrotischen oder nephritischen Veränderung, da spärliche Zylinder und rote Blutkörperchen und reichliches Eiweiß im Urin auftraten; die pathologisch-anatomische Diagnose lautete aber nur auf trübe Schwellung. Man könnte sich die Bildung von Cholesterinestern an Ort und Stelle so entstanden denken, daß in der nephritischen Niere — sei es durch Entzündung, Schwellung oder Zirkulationsstörung gesetzte Schäden im Parenchym (sekundärer Art?) — eine vermehrte Abspaltung von freien Fettsäuren stattfindet, die einen Teil des vorhandenen freien Cholesterins binden. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß in anderen Organen des Körpers auch normalerweise Cholesterinester in wechselnder Menge vorkommen und es deshalb noch fraglich erscheint, ob ihr Auftreten bei diesen Nierenfällen überhaupt eine pathologische Bedeutung beanspruchen kann. Die Resultate dieser chemischen Unter-

suchungen stehen jedenfalls im Gegensatz zu den Ergebnissen der histologischen Forschung, die die Anwesenheit von Cholesterinestern bei akuten Nephritiden strikte verneinen. Vermutlich gibt es Stadien der Erkrankung, in denen die Cholesterinester noch diffus verteilt und dem optischen Nachweis nicht zugänglich sind.

Bei der Amyloidniere fand sich, wie zu erwarten war, ein bedeutend gesteigerter Cholesteringehalt, der übereinstimmend mit den Windausschen Befunden ausschließlich aus einem Zuwachs von Cholesterinestern hervorgeht, deren Herkunft nur durch Annahme einer infiltrativen Anhäufung beziehungsweise elektiven Zurückhaltung aus dem Blutserum verständlich wird. Das freie Cholesterin hat dabei weder eine Zunahme noch Verminderung erfahren.

Das relative Verhältnis von freiem zu gebundenem Cholesterin ist bei diesen Fällen von Nephritis und Nephrose das gleiche und kann daher allein nicht als Kriterium einer vorhandenen Cholesterinesterverfettung in dem einen Falle dienen, deren Vorliegen in Grenzfällen überhaupt in den chemischen Untersuchungsergebnissen keinen prägnanten Ausdruck findet, worauf v. Czyhlarz und Fuchs (16) hinweisen.

Als Resultat dieser Nierenuntersuchungen ergibt sich, daß in normalen Nieren Cholesterinester nur spurweise vorkommen, in nephritischen Nieren ein größerer Teil des nicht gesteigerten Gesamtcholesterins durch Cholesterinester ersetzt wird, die nephrotische Niere durch Zuwachs der Esterquote eine starke Vermehrung des Gesamtcholesterins erfährt.

Nebennieren.

Unter den zahlreichen Angaben über das Nebennierencholesterin finden sich nur bei Landau Untersuchungen von zwei kindlichen Organen; die übrigen Werte sind wegen der besonderen Proportionen der Nebennieren zum Körpergewicht in den verschiedenen Lebensaltern für einen Vergleich mit dem Kindermaterial nicht ohneweiters geeignet. Auch im Säuglingsalter unterliegt das Gewicht der Nebennieren beträchtlichen Schwankungen, die nicht in erkennbarem Zusammenhang mit den Ernährungsverhältnissen stehen, so daß schon hierdurch die Aufstellung von Normalwerten Schwierigkeiten begegnet, die durch die unberechenbare Einwirkung der verschiedenen Krankheitsprozesse und selbst einer längeren Agone noch vergrößert werden. Ich glaube aber nach anderweitigen eigenen Untersuchungen annehmen zu dürfen, daß der Cholesteringehalt der Nebennieren in den ersten Lebensjahren normalerweise 30—40 mg nicht überschreitet, wovon etwa die Hälfte auf den Esteranteil fällt.

Die Nebennieren werden seit den Untersuchungen der Aschoffschen Schule als Organe des intermediären Cholesterinstoffwechsels angesehen und als wichtige Rolle der Rinde gilt ihre Fähigkeit, Cholesterin für gewisse noch unerkannte Zwecke zu speichern. Dieses Depotcholesterin besteht ausschließlich aus Estern, deren Zu- und Abnahme allein die großen Schwankungen im Cholesteringehalt bei den verschiedenen pathologischen Zuständen bestimmt. Das Estercholesterin kann bis auf Spuren verausgabt werden oder auf hohe Werte anwachsen, ohne daß das freie, nur in niedrigen Mengen

vertretene Cholesterin davon berührt wird, wodurch die Vermutung gestützt wird, daß die Cholesterinester als solche präformiert aus dem Serum aufgenommen werden und eine Umsetzung nicht in den Nebennieren erfolgt, trotzdem ihr hoher Gehalt an freien Fettsäuren an eine ver- und entesternde Tätigkeit denken lassen könnte. Ein weiteres Moment für eine nur geringe Aufnahmefähigkeit für freies Cholesterin läßt sich aus den Angaben Chauffards entnehmen, daß bei Cholämien mit starker Vermehrung des freien Cholesterins im Serum eine Zunahme des Nebennierencholesterins ausbleibt. Dieser Umstand ist nicht unwichtig für die Frage der Herkunft des in den vorliegenden Fällen stark vermehrten Nebennierencholesterins, dessen Ansteigen bereits von den Franzosen konstatiert und anderweitig mehrfach bestätigt wurde, ohne genaueres Eingehen auf die verschiedenen Formen der Nierenerkrankungen. Die unten angeführte Tabelle zeigt bei allen Nierenaffektionen eine beträchtliche Vermehrung des Nebennierencholesterins unabhängig vom Gehalt der Nieren und den großen Differenzen im Blutserum. Es erscheint mir dabei zweckmäßiger, die Beurteilung nicht nach den prozentualen, sondern nach den absoluten Mengen vorzunehmen, da nur so unabhängig vom Gewicht der ganzen Organe, speziell des Marks, eine Übersicht über die wirklich vorhandenen Vorräte an disponiblem Rindencholesterin gewonnen wird.

Die Nebennieren der Fälle II—V zeichneten sich schon makroskopisch durch eine dicke hellgelbe Rinde aus, ein Anhaltspunkt für Reichtum an Lipoiden, nicht aber an anisotroper Substanz. Die Rinde der Amyloidnephrose (Fall I) war dünn und blutreich, zeigt auch den niedrigsten prozentualen Fett- und Cholesteringehalt.

Beide Nebennieren enthielten:

Nr.	Alter	Diagnose	Gewicht	Gesamtfett	Freies Cholesterin	Cholesterin aus Estern	Gesamtcholesterin	Gesamtcholesterin in %	Bemerkungen
I	12 Jahre	Amyloidnephrose	7·81	0·579	0·013	0·105	0·118	1·51	Tab. I.
II	$2^1/_2$ Jahre	Hämorrhag. Nephritis	5·05	0·666	0·019	0·095	0·104	2·05	Tab. I.
III	11 Mon.	Hämorrhag. Nephritis	3·90	0·504	0·018	0·075	0·093	2·38	Tab. I.
IV	10 Mon.	Trübe Nierenschwellung	3·71	0·557	0·028	0·103	0·131	3·54	Tab. I.
V	10 Mon.	Trübe Nierenschwellung	2·87	0·552	0·007	0·098	0·105	3·65	Pneumonie. Schwere Rachitis. Albuminurie.
VI	$5^1/_2$ Jahre	Miliar. Tbc. der Nieren	4·32	0·551	0·014	0·084	0·098	2·27	Im Urin: Eiweiß, zylindr. Blutkörperchen.

Sämtliche Werte entsprechen etwa dem Dreifachen des normalen Cholesterinbetrages, trotzdem das Gewicht der Nebennieren in keinem Falle erhöht ist.

Über die Herkunft und Bedeutung dieser Steigerung ist noch nichts Näheres bekannt. Für die Nephrose liegt es auf der Hand, die Quelle in den reichlichen in Blut und Nieren vorhandenen Vorräten zu suchen, die aber bei den Nephritiden fehlen. Für diese könnten höchstens die in den nephritischen Nieren gefundenen Cholesterinester in Betracht gezogen werden. Wenn wir auf die Untersuchungen Krylows (19) uns stützen, nach denen die Nebennieren die für überschüssig zirkulierendes Cholesterin empfindlichsten und aufnahmefähigsten Organe sind, so darf wenigstens vermutungsweise ausgesprochen werden, daß auch aus den nephritischen Nieren Cholesterinester zur Ausscheidung kommen, die an Menge unter der Schwelle einer nachweisbaren Hypercholesterinämie bleibend von den Nebennieren erfaßt und aufgespeichert werden. Ein solcher hämatogener Zusammenhang erscheint allerdings recht weitläufig und näher liegt der Gedanke an die innigen nervösen Beziehungen zwischen Nieren und Nebennieren durch den N. splanchnicus, der als sekretorischer Nerv des Markes direkt oder indirekt durch zirkulatorische Regulationen einen Einfluß auf den Zustand der Rinde ausübt.

Größere Schwierigkeiten macht noch die Frage nach der funktionellen Bedeutung des vermehrten Rindencholesterins. Daß die Nebennieren eine wichtige, aber noch keineswegs geklärte Rolle bei den Nierenkrankheiten spielen, ist wohl sicher. Vor allem die renalen Hypertonien sind häufig mit dem adrenalinbildenden Mark in Verbindung gebracht worden und Volhard (17) vertritt die Meinung, daß alle Hypertensionen auf dem Umweg über die Nebennieren entstehen. Die wichtigste Stütze hierfür, nämlich der Nachweis einer vermehrten Adrenalinämie für die Nephritiden mit Hypertonie, ist allerdings noch nicht erbracht (Biedl 20). Die Abhängigkeit des Blutdruckes vom Splanchnikus und Adrenalin ist aber erwiesen, anderseits wird bei allen Zuständen, die eine Steigerung der adrenalinogenen Funktion des Markes wahrscheinlich machen — bei renalen und arteriosklerotischen Hypertonien, Asphyxie, Tod durch Erhängen —, zugleich eine Anhäufung von Cholesterin in der Rinde angetroffen. Angesichts dieser Zusammenhänge erscheint die Auffassung der Rindenfunktion als Speicherungs- und Regulationsorgan des Cholesterinstoffwechsels zu eng begrenzt und man wird den Lipoidreichtum in engere Beziehung zur Funktion des ganzen Organes bringen dürfen. Das enge Verhältnis zwischen Rinde und Mark, das sich in einer stets gleichsinnig gerichteten Reaktionsweise auf pathologische Reize in beiden Systemen ausspricht, ist neuerdings wieder von Pfeiffer (18) betont worden. Allerdings geben auch die experimentellen Ergebnisse dieses Autors keine Aufklärung darüber, wie bei den Nierenkrankheiten die Vermehrung des Nebennierencholesterins zustandekommt. Bekanntlich läßt sich eine Lipoidnephrose nicht experimentell erzeugen; bei der Sublimatniere, anderen artefiziellen Nephritiden und bei den durch beiderseitige

Nephrektomie erzeugten Urämien kommt es nach Pfeiffer zum Schwund der Chromierbarkeit und der Rindenlipoide, also zu Wirkungen, die denen bei natürlichen Nierenerkrankungen entgegengesetzt sind. Diese experimentellen Nephritiden gleichen in der Lipoidverarmung und Markschädigung den Folgen fast aller Toxinämien, bei denen im Kampf gegen die infektiöse Noxe der Rinde möglicherweise direkte Entgiftung durch Toxinbindung, dem Mark ein der Vasomotorenlähmung und Blutdrucksenkung entgegenarbeitender erhöhter Adrenalinverbrauch obliegt. Überlastung und Erschöpfung der Vorräte kann dann zur Niereninsuffizienz führen, die aber auch durch unmittelbare Einwirkung der Toxine bedingt sein könnte. Das entgegengesetzte Verhalten, wie wir es bei den Nephritiden finden, muß entgegengesetzte Ursachen und Wirkungen haben; das ist schon vor längerer Zeit von den Franzosen erkannt und von einer allerdings nicht mehr haltbaren Voraussetzung einer cholesterinogenen Tätigkeit der Rinde ausgehend unter dem Namen Hyperépinephrie zusammengefaßt worden. Vieles spricht dafür, die passive Speicherungstheorie zugunsten eines aktiven Vorganges in den Nebennieren aufzugeben und diesen auf Beziehungen innersekretorischer oder nervöser Art zwischen Nieren und Nebennieren zurückzuführen, die bei Erkrankung der Nieren eine Störung des Gleichgewichtszustandes und hypertrophierende Entwicklung von Mark und Rinde bedingen, als deren Folge sich einerseits die Vermehrung des Rindencholesterins, anderseits die gesteigerte Marktätigkeit ergibt. Zahlreiche der Annahme eines korrelativen Zusammenwirkens von Mark und Rinde entgegenstehende Widersprüche bleiben allerdings ungelöst.

Schließlich sei noch auf die Folgen des Interferierens zweier entgegengesetzt wirkender Krankheitsprozesse auf die Cholesterinbestände hingewiesen. Wir wissen, daß Infekte und Anämien bei längerer Dauer eine starke Verminderung des Cholesterins in Serum und Nebennieren nach sich ziehen. In den Fällen IV und V wurde der Tod durch eine schwere Bronchopneumonie beziehungsweise durch eine mit schwerster Anämie verbundene Bronchopneumonie herbeigeführt, im Fall I durch eine eitrige Peritonitis. Daß trotzdem der Cholesteringehalt der Nebennieren eine solche Steigerung aufweist, können wir nach unseren Erfahrungen nur der Mitbeteiligung der Nieren zuschreiben. Der Einfluß der nephrogenen Cholesterinsteatose in den Nebennieren ist dabei so stark, daß er durch entgegengesetzt gerichtete Einwirkungen nicht durchbrochen wird. Es erscheint danach eine zweifelhafte Folgerung, die Größe der antitoxischen Kräfte und Reserven eines Organismus an dem vorhandenen Cholesterin zu messen, zumal gerade die Anfälligkeit der Nephrotiker für interkurrente Krankheiten dagegen spricht. Auch die Auffassung der Cholesterinesterverfettung als antitoxischer Vorgang (Borberg) ist schwer zu beweisen.

Leber.

Während die Nebennieren im Mittelpunkt des intermediären Cholesterinstoffwechsels stehen, bedeutet die Leber gewissermaßen

dessen Endpunkt, da fast alles Cholesterin mit der Galle aus dem Körper ausgeschieden wird. Ein Unvermögen der Leber zur Cholesterinausscheidung würde analog der Stickstoffretention bei Niereninsuffizienz zu einer Cholesterinstauung im Körper führen müssen. An diese Möglichkeit muß bei Cholesterinämien gedacht werden und bei ihrem Vorliegen dürfte man wohl auch in der Leber eine Cholesterinvermehrung zu erwarten haben. Die in den beiden ersten Nierenfällen vorgenommene Untersuchung der Leber hatte folgendes Resultat.

100 g Leber enthielten:

Nr.	Alter	Diagnose	Trockensubstanz	Gesamtfett	Freies Cholesterin	Cholesterin aus Estern	Gesamtcholesterin
I	12 J.	Amyloidleber, Amyloidnephrose	17·7	2·106	0·214	0·026	0·240
II	$2^1/_2$ J.	Hämorrhagische Nephritis	21·3	5·280	0·087	0·312	0·399

Der Cholesteringehalt der Amyloidleber liegt unter der Grenze normaler Werte und ist der niedrigste, der bei einer größeren Reihe von Kinderlebern gefunden wurde. Bei dem Cholesterinreichtum der Nieren, Nebennieren und des Blutes ist ein solcher Befund überraschend, wenn man ihn nicht in dem Sinne auslegt, daß die Cholesterinüberschwemmung der Niere und des Blutes durch reichlichere Abgaben seitens der Leber bestritten wird. Der Vergleich der Amyloidleber mit anderer Leber bedarf aber von vornherein einer vorsichtigen Beurteilung und ob die vorliegenden Werte auch für andere Lebern bei Nephrose ohne amyloide Komplikationen Gültigkeit haben, muß unentschieden bleiben, da weiteres Material leider nicht zur Verfügung stand. Die Verdrängung des Leberparenchyms durch amyloide Massen verändert natürlich die Zusammensetzung des ganzen Organes ganz erheblich. So ist der Wassergehalt außerordentlich hoch, was man bei dem brüchig-trockenen Eindruck, den das amyloide Gewebe machte, kaum erwartete. Durch den niedrigen Fettgehalt wird der prozentuale Cholesterinanteil des Fettes an Cholesterin relativ sehr hoch und errechnet sich auf 11·4%. Das Cholesterin ist zum größten Teil in freier Form vertreten. Am wenigsten spricht der Befund an dieser Amyloidleber für eine Schädigung der Cholesterinausscheidung und eine dadurch hervorgerufene Stauung im nephrotischen Organismus.

Aus den jüngst veröffentlichten Untersuchungen R e w a l d s (6) geht hervor, daß auch bei der diabetischen Lipämie eine Vermehrung des Fett- und Cholesteringehaltes der Leber nicht eintritt. Zwischen der diabetischen und nephritischen Hypercholesterinämie oder besser Lipoidämie besteht der große Unterschied, daß bei der diabetischen Lipämie zugleich eine gewaltige Vermehrung des Neutralfettes im

Serum sich findet, also eine wirkliche Störung des Gesamtfettstoffwechsels vorliegt, die sich vielleicht damit begründen läßt, daß die Leber die Fähigkeit zur Fettspeicherung infolge innersekretorischer Fernwirkungen verloren hat. Mit dieser Vorstellung wäre eine Parallele zum Zuckerstoffwechsel gezogen und Hyperglykämie und Hyperlipämie in gleiche Beziehung zum Sympathikus beziehungsweise Adrenalin gesetzt. Die nephritische Hypercholesterinämie aber hat ihren Ursprung in der lipoiden Degeneration der Nieren.

Zusammenfassung.

Die im Gehalt an Serumcholesterin zwischen Nephrose und Nephritis bestehende Gegenseitigkeit findet sich in den Organen nur zum Teil wieder.

An der Vermehrung des Cholesterins im nephrotischen Organismus sind Blutserum, Nieren und Nebennieren beteiligt, nicht aber die Leber, die im Gegenteil unternormale Werte aufweist.

Auch in akut nephritischen Nieren finden sich Cholesterinester, jedoch ohne Erhöhung des Gesamtcholesterins, wie bei der cholesterinesterverfetteten Niere.

Beiden Krankheitsformen gemeinsam ist eine beträchtliche Steigerung des Nebennierencholesterins, die Verteilung des Cholesterins im Blut und in den einzelnen Organen ist ganz ungleichmäßig. Im Cholesteringehalt ergibt sich kein Parallelismus zwischen Blut und Nebennieren oder Nieren und Nebennieren, keine Abhängigkeit vom Nahrungscholesterin. Maßgebend sind für jedes Organ die lokalen Krankheitsprozesse und innere Abhängigkeiten der Organe untereinander.

Literatur.

1. Beumer, Arch. f. Kinderheilk., 1920.
2. Chauffard, Semaine médicale, 1912.
3. Lawrinowicz, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. LXXX.
4. J. Müller, Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. LXXXVI.
5. Soper, Zieglers Beitr., Bd. LX.
6. Rewald, Biochem. Zeitschr., Bd. IC.
7. Klemperer, Deutsche med. Wochenschr., 1909.
8. Windaus, Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. LXV.
9. Albrecht und Weltmann, Zieglers Beitr., Bd. LVI.
10. Wacker und Hueck, Arch. f. exper. Pathol. u. Therap., Bd. LXXI.
11. Landau und McNee, Zieglers Beitr., Bd. LVIII.
12. Rosenberg, Abderhaldens Handbuch d. biochem. Arbeitsmethoden, Bd. V, 2.
13. Kaiserling und Orgler, Virchows Arch., Bd. CLXVII.
14. Segawa, Zieglers Beitr., Bd. LVIII.
15. Chauffard, Richet und Grigant, Semaine médicale, 1911.
16. Czylharz und Fuchs, Biochem. Zeitschr., Bd. LXII.
17. Volhard, Mohr-Stähelin, Bd. III.
18. Pfeiffer, Zeitschr. f. ges. exper. Med., Bd. X.
19. Krylow, Zieglers Beitr., Bd. LVIII.
20. Biedl, Innere Sekretion.

(*Aus dem Gemeinsäuglingskrankenhaus in Berlin-Weissensee. [Direktor: Professor Kleinschmidt].*)

Angeborene zystische Erweiterung des Dünndarmes.

Von **Dr. H. Strathmann-Herweg.**

Wenn bisher in der Literatur von Zysten des Darmes gesprochen worden ist, so sind damit jene Tumoren gemeint, die man nach dem Vorgange Roths als Enterozystome bezeichnet. Es sind das uni- oder multilokuläre, mit Flüssigkeit gefüllte Säcke, deren Wand mehr oder weniger vollkommen die Struktur der Darmwand besitzt. Sie sind meist völlig abgeschlossen, kommunizieren jedoch zuweilen mit dem Darmlumen. Ihre Größe wechselt von Kirsch- bis Kindskopfgröße, so daß sie unter Umständen sogar zu Störungen des Geburtsverlaufes Veranlassung geben können.

Schmincke teilt diese Zysten im Anschluß an Roth nach ihrer Entstehung in 2 Gruppen ein.

1. Ein Teil der Enterokystome entsteht dadurch, daß der ursprünglich normalgebildete Darmkanal durch fötale Peritonitis oder durch Achsendrehung des Gekröses in getrennte zystische Säcke geteilt wird. Infolge des undurchgängigen Darmkanals tritt der Tod des Kindes bald nach der Geburt ein.

2. Eine zweite Gruppe ist auf ursprünglich regelwidrige Entwicklung des Darmrohres zurückzuführen. Die Enterozystome finden sich neben einem permeablen Darmkanal.

Man unterscheidet 3 Unterarten.

a) Fötale Inklusionen, also rudimentäre Doppelbildung und Zwillingsanlage;

b) Teile teratoider Bildungen (Zysten, die z. B. Lebergewebe aufweisen);

c) einfache Enterokystome, die aus seitlichen Anhängen des Darmes, und zwar aus dem Ductus omphalo-mesentericus hervorgehen.

Wegen der Seltenheit ihres Vorkommens wenig bekannt, wurden diese Zysten früher kaum intra vitam erkannt und kamen meist nur dem Pathologen zu Gesicht. Erst Colmers wies 1906 in einer systematischen Abhandlung auf die chirurgische Bedeutung der Enterokystome hin, die gelegentlich unter dem Symptomenkomplex des Ileus, der Invagination oder des Aszites zu sofortigem chirurgischen Eingreifen zwingen können.

Abweichend nun von diesem bereits wiederholt klinisch und anatomisch gewürdigten Krankheitsbild fanden wir bei einem Säugling, der unter den Symptomen des unvollständigen Ileus zugrunde ging, eine zystische Erweiterung des Dünndarmes, wie sie scheinbar bisher noch nicht beschrieben worden ist.

Krankengeschichte.

Anamnese: Das 23 Tage alte Kind Lisbeth Z. stammt von angeblich gesunden Eltern. Das erste Kind der Familie soll sehr

schwächlich gewesen sein und starb im Alter von 8 Monaten an Darmkatarrh. Das erkrankte Kind ist angeblich rechtzeitig geboren und wog bei der Geburt 7½ Pfund. Sogleich fiel auf, daß es einen aufgetriebenen Leib hatte, auch erbrach es gelbe (gallige) Flüssigkeit. Nach 24 Stunden an die Brust angelegt, trank es nur wenig. Stuhl blieb zunächst völlig aus. Erst am dritten Tage nach Anwendung von Rhabarbersaft, Bauchmassage und Seifeneinlauf erfolgte dunkelgrüner Stuhl. In den nächsten Tagen kam spontan dünner, grüner Stuhl; der Appetit wurde besser, der Leib kleiner. Gleichwohl trat ein starker Gewichtsabfall ein. Da das Kind am zehnten Tage nur noch 5½ Pfund wog, verordnete der Hausarzt als Beinahrung Ziegenmilch mit Haferschleim nach jeder Brustnahrung. Ein Erfolg trat jedoch nicht ein. Das Kind erbrach nun wieder vielfach gelb-grünliche Flüssigkeit, gewöhnlich mehrere Stunden nach der Nahrungsaufnahme. Seit dem 20. Lebenstage schlief es fast ununterbrochen, schrie nicht mehr, stöhnte nur leise, trank sehr schlecht. Auch blieb der Stuhl wieder aus und das Kind mußte klystiert werden. In der Nacht vor der Aufnahme ins Krankenhaus soll das Kind Krämpfe gehabt haben, dabei entleerte es spontan zweimal grünlichen festen Stuhl.

Status: (7. August 1919) Elender, abgemagerter Säugling mit verfallenen Gesichtszügen, spitzer Nase, tiefliegenden Augen und frequenter Atmung. Gewicht 2150 g, Temperatur 35·3° C. Haut des ganzen Körpers livide verfärbt, am Thorax und Abdomen fällt starke Venenzeichnung auf. Sklerödem besonders an den unteren Extremitäten. Kleine Epitheldefekte an den Fingern und Zehen.

Skelett sehr zierlich, bietet nichts Krankhaftes, insbesondere keinerlei Mißbildung.

Kornea trocken, seltener Lidschlag, Kornealreflex fehlt. Schleimhaut der Mundhöhle dunkelrot, Lippen und Zunge trocken.

Lungen ohne Befund. Herzaktion frequent, Herztöne leise, aber voneinander abgrenzbar.

Das Abdomen ist aufgetrieben. Von der allgemeinen Auftreibung aber hebt sich in der Gegend des livid verfärbten Nabels eine stärkere kugelige Vorwölbung ab (von etwa 3 cm Radius, wobei der Nabel den Mittelpunkt bildet). Über dem ganzen Leib, auch über der geschilderten Vorwölbung ist tympanitischer Schall vorhanden. Im Epigastrium beobachtet man unregelmäßige peristaltische Bewegungen. Milz und Leber sind nicht zu palpieren. Urin ist nicht zu gewinnen. Beim Versuch, ein Darmrohr einzuführen, stößt man nach etwa 5—6 cm auf ein Hindernis, das sich auch beim Einspritzen von Wasser nicht überwinden läßt. Versucht man das Darmrohr weiterzuschieben, so rollt es sich auf. Dem rektal untersuchenden Finger gelingt es gleichfalls nicht, über das Hindernis hinauszukommen. Man hat den Eindruck, daß Darm von oben gegen das Rektum gepreßt wird.

Das Kind schreit dauernd laut und schrill und findet keinen Schlaf. Es besteht ein fortwährender starker Brechreiz, und zwar werden stets kleine Mengen grünlich-gelber Flüssigkeit herausgebracht.

Diagnose: Inkompletter Ileus durch angeborene intraabdominelle zystische Geschwulst. (Enterokystom oder zystisches Lymphangiom?)

Therapie: Ein operativer Eingriff mußte bei dem schweren Allgemeinzustand des Kindes als völlig aussichtslos angesehen werden. Darreichung kleiner Mengen Ammenmilch aus der Flasche. Darmrohr, Wärmflaschen, Koffeininjektion.

Verlauf: Eine Besserung des Allgemeinzustandes wurde durch die therapeutischen Maßnahmen nicht erzielt, nur die Körpertemperatur konnte auf normale Werte gebracht werden. Das Kind nahm etwas Ammenmilch zu sich, doch erfolgte alsbald wieder Erbrechen galliger Massen wie vorher. Die Auftreibung des Leibes nahm immer mehr zu. Durch Darmrohr kam kein Gasabgang zustande, es wurde nur noch einmal eine kleine Menge flüssigen Stuhles entleert. Zunehmender

Verfall und livide Verfärbung der Haut. Exitus schon am Tage nach der Aufnahme in die Anstalt.

Sektionsbefund (nur Bauchsektion erlaubt): Bei Eröffnung des Abdomens gelangt man unmittelbar in eine große, fast das ganze Abdomen ausfüllende Höhle, in der sich geringe Mengen dünnen gelben Stuhles befinden. Die Wandung der Höhle ist vielfach blutig injiziert. Sie ist mit dem Peritoneum der vorderen Bauchwand fest verklebt beziehungsweise verwachsen, oben auch der Leber adhärent, hinten mit dem Darm, unten mit den Organen des kleinen Beckens fest verbunden. Sie läßt sich teilweise leicht, teilweise nur unter Verletzung von diesen Organen ablösen.

Abb. 1.

In die große Höhle mündet schräg mit Klappenbildung der Dünndarm 75 cm unterhalb des Pylorus ein (siehe Abbildung). In seiner nächsten Nähe ist der trichterförmige Ausgang in den unteren Dünndarmabschnitt, der bis zur Ileozökalklappe 35 cm mißt. Der oberhalb der Höhle liegende Dünndarmabschnitt ist bis zum Duodenum mäßig dilatiert. Der Magen ist klein, hoch gegen das Zwerchfell gedrängt, mit galligen und blutigbraun gefärbten Massen gefüllt. Der Dickdarm ist 50 cm lang, sehr stark kontrahiert, läßt aber in seinem ganzen Verlauf ein Lumen erkennen. Leber, Gallenblase, Milz ohne Befund.

Mikroskopischer Befund: Die Zystenwand zeigt alle Schichten der Darmwand bis auf Mukosa und Muscularis mucosae. Die Submucosa zeichnet sich durch großen Zellreichtum aus, sie enthält einzelne Noduli lymphatici, vielfach stark erweiterte und neugebildete Blutgefäße. Die zirkuläre Muskelschicht fehlt an einzelnen Stellen, die longitudinale Muskelschicht ist überall vorhanden, aber durchschnittlich mehr ausgebildet als die Ringmuskulatur. Nach der Eintritts- beziehungsweise Austrittsstelle des Dünndarmes zu treten zuerst vereinzelte Drüsenschläuche in der Zystenwand auf, erst allmählich kommt eine regelrechte Mukosa zu Gesicht.

Zusammenfassung: Ein im Alter von 3 Wochen in die Anstalt eingeliefertes Kind leidet seit Geburt an den Erscheinungen eines unvollständigen Ileus. Es macht sich eine kugelige Vorwölbung in der Nabelgegend bemerkbar, auf Grund deren die Diagnose zystischer Tumor gestellt wird. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes muß von einer Operation abgesehen werden. Der Sektionsbefund bestätigt die Diagnose, doch erweist sich die Zyste als hochgradig erweiterter Dünndarmteil, der mikroskopisch die verschiedenen Schichten der Darmwand bis auf Muk. sa und Muscularis mucosae erkennen läßt. Der übrig bleibende normale Dünndarm ist gegenüber der Norm stark verkürzt.

Das Entscheidende für die Beurteilung des vorliegenden Falles ist einmal die Tatsache, daß die zystenartige Höhle in den Verlauf des Dünndarmes unmittelbar eingeschaltet ist. Wird dadurch bereits die Zugehörigkeit zum Darme selbst und nicht etwa zu einem Anhängsel des Darmes (Ductus omphalo-mesentericus) dargetan, so wird diese Annahme zur Gewißheit, wenn wir die erhebliche Verkürzung des Darmes berücksichtigen. In unserem Falle war die Gesamtlänge des Darmes 160 cm (Dünndarm 110 cm, Dickdarm 50 cm). Vergleichen wir damit die Masse, die bei einem gleichaltrigen, darmgesunden Säugling gemessen wurden: Dünndarm 356 cm, Dickdarm 60 cm, Gesamtlänge 416 cm. Die Länge des Darmes beträgt also nur etwa ein Drittel des Normalen, und zwar fällt die Verkürzung fast ausschließlich auf den Dünndarm. Das einzige Moment, das für die Entstehung der Zyste aus dem Ductus omphalo-mesentericus herangezogen werden könnte, ist die Entfernung der Höhle von der Ileozökalklappe, welche gerade 35 cm beträgt, ein Maß, das gewöhnlich bei Persistenz des Duktus in der Neugeborenenperiode gefunden wird. Bei dieser Mutmaßung käme man jedoch nicht ohne die Annahme aus, daß ein großer Teil des oberen Darmabschnittes mit in die Entwicklunggstörung des Duktus einbezogen worden ist, auch wäre die Lokalisation der Ein- und Austrittsstelle des Darmes dicht nebeneinander nicht recht verständlich. Ebensowenig erscheint die Einreihung des Falles in die erste Gruppe Roths angängig. Man könnte sich ja vorstellen, daß es bei den hier in Betracht kommenden pathologischen Veränderungen nicht regelmäßig zu einer vollständigen Abtrennung einzelner Darmabschnitte und ihrer zystischen Erweiterung zu kommen braucht, aber man müßte doch zum mindesten eine Verengerung des Darmlumens an der Ein- und Austrittsstelle finden, die eine so hochgradige Erweiterung des dazwischen liegenden Darmabschnittes erklärte. Hiervon ist jedoch in unserem Sektionsbericht nicht die Rede.

Unter diesen Umständen erscheint es angezeigt, nach Analogien mit anderen Entwicklungsanomalien des Darmes in der Literatur

Umschau zu halten. Die Ausbeute ist jedoch nur gering. Torkel beschreibt eine angeborene hochgradige Erweiterung des Jejunums bei Mangel jeglichen Hindernisses in den weiter abwärts gelegenen Teilen und Fehlen von Anomalien im Bau der Wand der dilatierten Partie. Der Tod erfolgte am zweiten Lebenstage unter Ileuserscheinungen offenbar durch mehrfache Abknickung des erweiterten Darmabschnittes. Somit scheint fast ein Parallelfall vorzuliegen. Tatsächlich handelt es sich aber um eine zylindrische Erweiterung des Dünndarmes bei durchaus normaler oder übernormaler Länge dieses Darmabschnittes (347 cm von der Plica duodenojejunalis bis zur Valvula ileocoecalis), und die Erweiterung nimmt von der Stelle der stärksten Dilatation (14 cm) nach aufwärts und abwärts ganz allmählich ab. Weiter wäre der angeborenen Erweiterungen des Dickdarmes zu gedenken, die unter dem Namen der Hirschsprungschen Krankheit zusammengefaßt werden. Es ist bekannt, daß der größte Teil dieser Fälle mit mechanischen Hindernissen (Spasmus, Torsion, Abknickung, Faltenbildung) in Verbindung gebracht wird, immerhin bleibt eine kleine Gruppe von Fällen bestehen, in denen man um die kongenitale Entwicklungsanomalie, die Mißbildungstheorie Hirschsprungs, nicht herumkommt. Ohne hierauf näher einzugehen — ich verweise auf die ausführliche Abhandlung Kleinschmidts über die Pathogenese der Hirschsprungschen Krankheit —, will ich an dieser Stelle nur eine Beobachtung von Fütterer und Middeldorpf erwähnen, da sie zu der unserigen in Parallele gesetzt werden kann. Sie betraf einen 14jährigen Knaben, dessen ganze Bauchhöhle fast ausgefüllt war von einem großen, offenbar kongenitalen Divertikel der Flexura sigmoidea. Wie die der Arbeit beigefügte Abbildung lehrt, handelte es sich um eine kugelige Erweiterung der Flexur mit scharf abgesetzter Ein- und Austrittsstelle des Darmes, nicht etwa um eine sich allmählich nach oben verjüngende Dilatation wie in so vielen anderen Fällen. Der zuführende Darmabschnitt wies im Gegenteil an der Eintrittsstelle in den gewaltigen Hohlraum eine Verengerung auf. Zum Unterschied von unserem Fall bestanden keinerlei Verwachsungen des Darmes mit der Umgebung.

Gerade diese ausgedehnten Verklebungen und Verwachsungen des zystischen Hohlraumes aber scheinen uns in dem geschilderten Falle für die Beurteilung der Pathogenese von Wichtigkeit. Wir möchten am ehesten annehmen, daß durch fötale Peritonitis in den ersten Embryonalmonaten ein wachstumshemmender Einfluß auf den Darm ausgeübt worden ist. Offenbar ist zu dieser Zeit ein Teil des Darmrohres, und zwar der absteigende Schenkel der Darmschleife, am Längenwachstum gehindert, in die Breite gewachsen und so sind eine Reihe von Windungen ausgefallen.

Bei der Art der Mißbildung ist es verständlich, daß der Tod des Kindes trotz natürlicher Ernährung schon im Alter von 3 Wochen erfolgte. Der so hochgradig erweiterte Darmabschnitt mußte auf die übrigen Darmteile einen erheblichen Druck ausüben und so

indirekt die Darmpassage hemmen, im übrigen aber war in dem Hohlraum selbst eine Stagnation des Darminhaltes unausbleiblich. So mußten alsbald Ileuserscheinungen eintreten. Außerdem ist zu bedenken, daß der Ausfall eines so großen Teiles der Dünndarmschleimhaut für den Ablauf der Darmverdauung und die Resorption der Nährstoffe von einschneidender Bedeutung ist.

Literatur.

1. Colmers, Die Enterokystome und ihre chirurgische Bedeutung. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXIX.
2. Fütterer und Middelsdorpf, Ein Fall von großem, kongenitalem Divertikel der Flexura sigmoidea. Virchows Arch., 1886, Bd. CVI.
3. Kleinschmidt, Die Hirschsprungsche Krankheit. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1912, Bd. IX.
4. Roth, Über Mißbildungen im Bereich des Ductus omphalomesentericus. Virchows Arch., 1881, Bd. LXXXVI.
5. Schmincke, Intermesenteriale und intrathorazische Enterokystombildung usw. Virchows Arch., März 1920.
6. Torkel, Angeborene hochgradige Erweiterung des Dünndarmes ohne Stenose. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 9.

Physiologie.

Lesné, Edmond und **Binet, Léon.** *Untersuchungen über den arteriellen Kreislauf des Säuglings.* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 69—76.)

Untersuchungen mit dem oszillometrischen Verfahren ergaben, daß der arterielle systolische Druck von 6 cm Hg mit 1 Monat ansteigt auf 10 cm mit 7 und 13—14 mit 20 Monaten. Im Gegensatz dazu steigt der diastolische Druck nur von 3 auf 4 cm, so daß die Spannung zwischen systolischem und diastolischem Druck mit zunehmendem Alter größer wird. Die Ernährungsstörungen und die Atrophie gehen mit Drucksenkung einher. Die Pulszahl schwankt stark, sie übersteigt 100 in den ersten 3 Monaten und bewegt sich dann um 95. Druck auf beide Augen setzt beim Säugling die Pulszahl von 120—136 auf 90 herab, wodurch die Erregbarkeit des N. vagus bewiesen wird. Auf Einatmung von Amylnitrit kam es nur bei Säuglingen über 3 Monate zu Gefäßerweiterung. H. Vogt.

Neugeborene.

Reh, Th. *Symmetrische Purpura der Extremitäten bei einem Neugeborenen als Folge von Pneumokokkämie.* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 179—183.)

Die Pneumokokkeninfektion war ausgegangen von einem Gaumengeschwür, hatte dann Pusteln (Brustkorb und Arme) hervorgerufen, in deren Inhalt sich Pneumokokken fanden, danach zur Allgemeininfektion mit Purpura und schließlich zu Bronchopneumonie geführt. H. Vogt.

Variot und **Bouquier.** *Vier Fälle angeborener Dauerzyanose beim Neugeborenen mit weit offenem Ductus Botalli.* Schneller Tod an Asphyxie mit Verdichtung des Lungengewebes. (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 292—296.)

Die in der Überschrift näher gekennzeichneten Fälle waren ohne Herzgeräusch verlaufen. Die Verdichtung des Lungengewebes beruhte lediglich auf Stauung mit Blutaustritt in die Alveolen.
H. Vogt.

Konstitution.

Müller, Friedrich. *Konstitution und Individualität.* (Rektorats-Antrittsrede. München 1920. J. Lindauersche Universitäts-Buchhandlung.)

Tandler hat eine hypo- und hypertonische Konstitution, Sigaud einen muskulösen, respiratorischen, digestiven und zerebralen Typus unterschieden, Friedrich Kraus hat die Ermüdung

als Maß der Konstitution genommen, Friedrich Müller stellt die Reaktionsfähigkeit der Organe auf äußere und innere Reize in den Vordergrund. Immer wieder stößt er sich an dem von ihm anerkannten Gesetz, daß es eine Vererbung erworbener Eigenschaften nicht gibt und daß nur solche Anlagen erblich übertragen werden, welche schon im Keim der Eltern vorhanden waren. Seine ganzen Ausführungen müssen meines Erachtens im Gegenteil zu einer Ablehnung dieses Gesetzes führen. — Wenn übrigens Verf. an zwei Stellen der Kinderheilkunde den Vorwurf macht, sie beschränke sich mit gewollter Ausschließlichkeit auf das Kindesalter, so trifft dieser Vorwurf nicht zu. Wenn überhaupt von dieser Ausschließlichkeit die Rede ist, so fällt zum guten Teil den Internisten die Schuld zu. Keller.

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

Ansalone. *Contributo alla terapia antitetanica nei bambini.* (Beitrag zur Antitetanustherapie bei Kindern.) (La Pediatria, 1. Juni 1920.)

Wenn die Tetanusinfektion bereits sichtbare Krankheitserscheinungen darbietet, ist das Tetanusgift schon derartig an den Nervenelementen fixiert, daß eine antitoxische Wirkung des Serums nur geringgradig sein kann. Für sich allein angewandt, bietet daher die Serumtherapie oft schwere Enttäuschungen. Von Italienern wird aus diesem Grunde noch gern die von Baccelli im Jahre 1888 inaugurierte Behandlung des Tetanus mit Karbolsäure angewandt. Die Anwendung der Karbolsäure fußt auf ihrer neutralisierenden Wirkung des Tetanusgiftes in vitro Außerdem besitzt das Pharmakon nach verschiedenen Autoren eine ausgesprochene Fähigkeit, das Reflexzentrum im Rückenmark in seiner Erregbarkeit herabzusetzen. Die Anwendung geschieht auf subkutanem, intramuskulärem, neuerdings auch auf intravenösem Wege. Die 41 in der Literatur veröffentlichten nach der Methode von Baccelli behandelten Fälle von kindlichem Tetanus hatten eine Sterblichkeit von zirka 24 bis 31%, während die Serumtherapie eine Mortalität von zirka 37% aufwies. Unwirksam war die Karbolsäure, besonders in den Fällen von schwerstem Tetanus mit kurzer Inkubation. Höhere Dosen gaben zwar anderen Beobachtern günstigere Resultate. Diese Teilwirkungen der Serumtherapie und der Baccellimethode veranlaßten eine Anzahl von Autoren, beide Methoden miteinander zu kombinieren, besonders in der Form einer intralumbaren Injektion von Serum und einer intravenösen Applikation von Karbolsäure. Die Resultate waren günstig. Als drittes Heilmittel wurde besonders von deutschen Forschern $MgSo_4$ empfohlen, subkutan in Lösungen von 10—40%, intravenös und intralumbal in wechselnden Dosen. Die theoretische Grundlage der Anwendung bestand in einer beruhigenden Wirkung auf das Zentralnervensystem, „der in hohen Dosen eine Lähmung aller Zentren entspricht". Das Atemzentrum erscheint besonders gefährdet. Die Herabsetzung der Erregbarkeit und die

Hypertonie der Muskulatur vervollständigt den therapeutischen Effekt. Ansalone behandelt auch 10 Tetanusfälle folgendermaßen: 6 Fälle mit der vorher gebräuchlichen Therapie, das heißt mit Injektionen von Karbolsäure (intravenös 0·03—0·10 g, intramuskulär. 0·15—0·20 g, subkutan 0·25 in 1%iger Lösung) oder mit Antitetanusserum (10 cm^3 intralumbal). Von den 6 behandelten Fällen starben 4. 4 andere Fälle behandelt er nach einer von ihm ausgearbeiteten neuen Methode, die einer Kombination aller drei Therapien entspricht: Bei Aufnahme des Kranken intralumbale Injektion von Antitetanusserum (10 cm^3), darauf im Verlauf der Erkrankung mehrere Injektionen von $MgSO_4$ zum Teil intralumbal (0·20—0·30 g), zum Teil intramuskulär (3—6 g), zugleich mit intravenösen Injektionen von Karbolsäure (0·30—0·50 g). Von 4 so behandelten Kindern gelangten 3 zur Heilung, eines starb bei Bestehen eines rapid verlaufenden Tetanus. Der Verf. empfiehlt seine Methode.

E. Friedberg (Freiburg).

Fonzo. *Due casi di paralisi del radiale di origine malarica.* (Zwei Fälle von Radialislähmung infolge Malaria.) (La Pediatria, 1. Juni 1920.)

Beschreibung zweier Fälle von Radialislähmung im Verlaufe der Malariainfektion bei Kindern von 7 und 12 Jahren. Es handelt sich um schlaffe Lähmungen infolge von Neuritiden, die vereinzelt bei dieser Infektionskrankheit schon beschrieben sind. Das Malariagift scheint die Ursache der Lähmung zu sein, prädisponierend ist die Malariaanämie.

E. Friedberg (Freiburg).

Tuberkulose.

Ferrán, J. *Die Ätiologie, Prophylaxis und Therapie der Tuberkulose.* (Rev. de Tuberculosis, **8**, 1920, Nr. 87.)

Auf Grund eingehender bakteriologischer und experimenteller Arbeiten kommt Verf. zu dem Schluß, daß der Erreger der Tuberkulose in hohem Grade mutationsfähig sei. So gehe dem Auftreten des säurefesten Koch schen Bazillus im infizierten Organismus in den meisten Fällen dasjenige eines bakteriologisch und experimentell wohldefinierten nicht säurefesten Stäbchens voraus, welches der Autor Bakterium α nennt und dem klinisch anscheinend nicht spezifische sogenannte prätuberkulöse Entzündungen innerer Organe entsprechen. Im Hinblicke auf die gemachten Tierversuche wird angenommen, daß Bakterium α vom Koch schen Bazillus verschiedene Toxine bilde, die naturgemäß auch die Entstehung differenter Antikörper verursachen. Verf. hat aus den α-Bazillen eine Vakzine und ein Serum gewonnen, mit welchen er nach seinen Angaben bei einem großen Material (mehr als 35.000 Injektionen) deutliche klinische Besserung erzielt hat. Drei Monate alte Kinder erhalten 0·2—0·5 cm^3 Vakzine subkutan, Kindern über 5 Jahre gibt man

½—1 cm³ und impft je dreimal mit 10tägigen Pausen. Lokale und Allgemeinreaktion sind geringer als bei der Blatternschutzimpfung und nach 48 Stunden abgelaufen. Die Dauer der aktiven Immunisierung hängt von der Anzahl der Impfungen und der Intensität der Reaktion ab. M. Adolf.

Zimmermann, R. *Über das Häufigerwerden der Lungentuberkulose mit zunehmendem Alter der Kinder.* (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 24.)

Material von 150 Kindern im Alter von 2—14 Jahren.

Keller.

Garcerá, José. *Über Lungentuberkulose.* (Rev. de Tuberculosis, **8**, 1920, Nr. 88.)

Verf. empfiehlt die Einführung der Medikamente an den Ort der Erkrankung selbst durch Inhalation. Der dazu verwendete Apparat enthält auf 30—36° erwärmten Sauerstoff, geringe Jodmengen und Balsamika. Dazu kommt dann das im jeweiligen Falle zu verwendende Heilmittel in gepulverter Form. Verf. empfiehlt phosphorsauren Kalk oder Tannin, vermutet aus der beobachteten günstigen Wirkung ein im Status nascens befindliches Produkt der verwendeten Komponenten. M. Adolf.

Lavalle, Carlos Robertson. *Behandlung tuberkulöser Osteoarthritiden mittels Knochentransplantation.* (Rev. de Tuberculosis, **8**, 1920, Nr. 85.)

Nach eingehender Betrachtung des pathologisch-anatomischen Prozesses bei der Heilung von tuberkulösen Osteoarthritiden bei konservativer Therapie gibt Verf. seine Erfahrungen bei der Einführung von Knochentransplantationen in der Nähe des Krankheitsherdes an. Gute Erfolge wurden bei der Befolgung folgender Punkte erzielt: 1. Autotransplantation; 2. strengste Asepsis; 3. genaueste Blutstillung innerhalb der Knochenhöhle; 4. Schnelligkeit bei der Ausführung der Transplantation; 5. Vermeidung der Berührung eines Fremdkörpers mit dem eingeführten Knochen, der in der Subkortilalis zu liegen kommt, ohne jedoch die Markhöhle zu erreichen; 6. Ruhigstellung der operierten Extremität. — Die günstige Wirkung erklärt der Autor einerseits durch die durch das Transplantat hervorgerufene sklerosierende Osteitis, andererseits durch die erhöhte Zirkulation, welche der eingeführte Knochen vermöge seiner Lage (zwischen Epi- und Diaphyse mit Durchbohrung der Wachstumszone) im erkrankten Gebiete herbeizuführen imstande ist. Auf Grund letzterer Überlegung verwendet der Autor bei Gelenksprozessen zwei seitlich von denselben eingeführte Knochenspangen, welche in die Gelenksenden derart implantiert wurden, daß sie dabei gleichzeitig eine Ruhigstellung derselben herbeiführen und eine Kontraktur verhindern. Ruhigstellung und Extension durch 3 Monate; nachdem das Verschwinden des Krankheitsprozesses röntgenologisch festgestellt wurde, werden die Knochenspangen entfernt und das Gelenk mobilisiert.

Der Besserung des lokalen Herdes parallel geht eine Besserung des Allgemeinzustandes. M. Adolf.

Montenegro, José Verdes. *Über die Behandlung tuberkulöser Syphilitiker.* (Rev. de Tuberculosis, **8**, 1920, Nr. 86.)

Der Autor gibt nach eigenen Nachforschungen bei 1000 Fällen von Lungentuberkulosen in Übereinstimmung mit Schröder an, daß 1—3% davon luetisch infiziert waren. Die Lues kann also nur eine sehr bescheidene Stelle unter den Vorbedingungen der Tuberkulose einnehmen. Für die Therapie unterscheidet der Verf. folgende Kombinationsmöglichkeiten beider Krankheiten: 1. Kurze Zeit nach der erfolgten luetischen Infektion zeigen sich Symptome von frischer Tuberkulose. Verf. leitet in diesen Fällen die antiluetische Behandlung mittels Neosalvarsan eine und läßt ihr dann die Tuberkulinkur folgen. Eine Umkehrung in dieser Reihenfolge ist abzulehnen, da jeder luetische Nachschub eine erzwungene Unterbrechung der Tuberkulinkur zur Folge hat. Gebrauch von Quecksilber ist nach den Erfahrungen des Autors in diesen Fällen überhaupt zu vermeiden oder, wenn nicht anders möglich, auf das äußerste einzuschränken; das gleiche gilt für Jodpräparate (günstige Wirkung bei Anwendung letzterer sah der Autor nur bei einem Kinde mit Lungen- und Drüsentuberkulose, das jedoch wahrscheinlich hereditär-syphilitisch war). Neosalvarsan jedoch zeigte bei genügender Vorsicht bei der Anwendung keine unangenehmen Komplikationen. — Verf. hat keine besonders ungünstigen Einwirkungen der Lues auf den Verlauf der Tuberkulose in so behandelten Fällen gesehen, lehnt jedoch eine etwaige therapeutische Einwirkung des Neosalvarsans auf die tuberkulösen Prozesse ab; eventuell könnten sie jedoch durch die durch die Lues hervorgerufene Neigung zur Bindegewebsproliferation günstig beeinflußt werden. 2. Mehr oder weniger schwere tuberkulöse Prozesse treten bei Syphilitikern im Tertiärstadium auf. In diesen Fällen richte man die Behandlung nach der Schwere der vorhandenen Krankheitssymptome. Quecksilber ist in diesen Fällen wegen seiner großen Wirksamkeit auf die luetischen Produkte und infolgedessen auf die Besserung des Allgemeinbefindens nicht abzulehnen. Jod wirkt auch auf die bindegewebigen Prozesse in den tuberkulösen Herden günstig ein; aber auch frische tuberkulöse Erkrankung bei tertiärer Lues gestattet Jodanwendung in kleinen Dosen.

M. Adolf.

Syphilis.

Hutinel, V. und **Stévenin, H.** *Hereditäre Syphilis und Dystrophien.* Ein Abriß aus der allgemeinen Pathologie des Kindesalters. (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 5—36, 77—105, 145—178, 205—237.)

Die durch die hereditäre Lues ausgelösten Ernährungsstörungen lassen sich in mehrere große Gruppen abteilen. Zur ersten Gruppe gehören die spezifischen Organerkrankungen, bei denen zuweilen

der Erreger noch an Ort und Stelle vorhanden ist. Eine weitere Gruppe besteht aus Ernährungsstörungen im weiteren Sinne des Wortes, aus Dystrophien. Diese wurden früher als Ausdruck einer Toxinwirkung der Spirochäten aufgefaßt. Die Toxine der Spirochäten scheinen aber nur eine örtlich begrenzte und keine Fernwirkung auszuüben. Die örtlichen Ernährungsstörungen, wie die Veränderungen der Zähne, des knöchernen Schädels, der Hornhaut, der Ohren, der Hoden u. a. sind in der Hauptsache auf örtliche Einwirkung des Erregers zurückzuführen. Die allgemeinen Ernährungsstörungen, die z. B. das Skelett als Ganzes, die Mehrheit der Gelenke, das Genitalsystem, die Haut oder das Blut betreffen, kann man nicht wohl erklären mit einer entsprechenden Verbreitung der Spirochäten; ihre Ursache ist vielmehr zum guten Teil in einer spezifischen Erkrankung der endokrinen Drüsen zu erblicken. Da es sich bei ihnen nach dieser Auffassung um die Folgezustände von Organerkrankungen handelt, die, von der Lues abgesehen, auch durch andere Erreger herbeigeführt werden können, tragen sie an sich kein kennzeichnendes Gepräge. Als dritte Gruppe von Ernährungsstörungen auf dem Boden der Lues betrachten die Verff. solche, die sich bei Kindern von erbsyphilitischen Eltern geltend machen und auf Vererbung einer ursprünglich durch die Lues herbeigeführten Organminderwertigkeit beruhen sollen. Die Verff. schildern in großen Umrissen die durch die Spirochäten in den einzelnen Organen herbeigeführten anatomischen Veränderungen, wobei die endokrinen Drüsen und das Pankreas, die Genitalien und das Knochenmark besonders eingehend berücksichtigt werden. Es folgt eine Schilderung der Krankheitsbilder, die durch Betroffensein der einzelnen Organe zustandekommen. Daraus können nur einige Punkte herausgehoben werden, die bemerkenswert erscheinen, so daß bei 43 v. H. der Epileptiker Lues im Spiel war, ferner daß nach Ansicht der Verff. die Formveränderungen der Nase nicht auf Zerstörung des Knochengerüstes, sondern auf Entwicklungshemmung zu beziehen sind. Jede mit starker Bindegewebsentwicklung (Sklerosierung) einhergehende Organerkrankung muß angeblich den Verdacht auf Lues nahelegen. Dazu rechnen sie z. B. manche Fälle von Bronchialerweiterung nach Bronchopneumonie, starke Verwachsungen nach Pleuritis, dann die Fälle von sogenannter Polyserositis, die als Mediastinitis beginnen, im weiteren Verlauf auf Pleura und Peritoneum übergreifen. — Durch nicht spezifische Organerkrankungen kann eine latente Organlues angefacht werden. Sie beleuchten das durch den Fall eines 9jährigen syphilitischen Knaben, bei dem sich im Anschluß an eine Perityphlitis eine Paraplegie infolge Meningomyelitis ausbildete. Akute Infektionskrankheiten verlaufen nicht selten bösartig, weil das betreffende Kind eine Minderwertigkeit lebenswichtiger Organe, wie der Nebennieren, infolge Lues hat. Unter den allgemeinen luetischen Ernährungsstörungen legen die Verff. besonderen Nachdruck auf die Erkrankungen der endokrinen Drüsen, die gewöhnlich mehrere Drüsen gleichzeitig betreffen. Eine ganze Anzahl Krankengeschichten dienen zur Veranschaulichung entsprechender Krankheitsbilder. In

der ersten Kindheit überwiegen die Erscheinungen des Hypothyreoidismus, während im Pubertätsalter die Störungen der Hypophyse im Vordergrund stehen. Beiden Formen von Drüsenerkrankung gemeinsam ist die Hemmung der Geschlechtsentwicklung, der Infantilismus. — Aus der Schilderung der Veränderungen des Blutes bei Lues sei hervorgehoben, daß die Verff. als die häufigste, wenn nicht einzige Ursache der schweren Formen der sogenannten Pseudoleukämie (Jacksch-Luzet) die Lues ansehen. Überraschen muß auch, wie häufig von französischen Untersuchern die Lues bei debilen atrophischen Säuglingen angetroffen wurde; so wurde die Wassermannsche Reaktion gefunden von Leroux-Labbé bei 66 v. H., von Joltrain bei 59, von Detré bei 48, von Lacapare-Laurent bei 35, von H. Barbier bei 33 v. H. Danach kann es nicht wundernehmen, wenn die Verff. die Lues als wesentliche, wenn auch nicht einzige Ursache der „Athrepsie" ansehen. Sie betonen aber, daß es ein größerer Dienst für den Atrophiker ist, wenn man ihm eine Amme verschafft, als wenn man ihn mit Salvarsan behandelt. Über die in der französischen Literatur viel erörterte Bedeutung der Syphilis für die Rachitis äußern sie sich dahin, daß die Syphilis die Widerstandskraft des Knochens schädigt und ihn so vorbereitet für die Einwirkungen der gewöhnlichen Ursachen der Rachitis. Der „État lymphatique" hat insofern Beziehungen zur Lues, als ihm oft eine Erkrankung der endokrinen Drüsen (Thyreoidea, Thymus) zugrunde liegt.

Bei der Behandlung der luetischen Ernährungsstörungen ist die Organtherapie sehr wertvoll. Intramuskuläre Injektionen von Kalomel oder löslichen Quecksilberverbindungen werden für wirksamer erklärt als die Schmierkur. Bei subakuten Formen von Nephritis wird Quecksilberbehandlung nicht immer gut vertragen und Salvarsan soll dabei nur in kleinen Gaben und in größeren Zwischenräumen angewendet werden. Nach Jodbehandlung kommt es beim Kind nicht selten zu unerfreulich starker Abmagerung. H. Vogt.

Respirationsorgane.

Aleixandre, J. *Der Einfluß von Schwefelinhalationen bei bronchitischen Prozessen.* (Rev. de Tuberculosis, **8**, 1920, Nr. 88.)

Empfiehlt die Inhalation von Schwefelwässern wegen des anregenden Einflusses des Schwefelwasserstoffes auf die nervösen Atmungs- und Vasomotorenzentren, auf die Beschleunigung des Stoffwechsels, auf die Exspektoration und die Hautsekretion. Die Einatmung erfolgt entweder mittels Apparat oder eigener Inhalationskammern. M. Adolf.

Verdauungsorgane.

Somersalo, Eva. *Über Rumination im Säuglingsalter.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Jena.) (Arch. f. Verdauungsk., **26**, 1920, 167.)

Mitteilung zweier eigener Fälle; in dem einen Falle wird durch Breinahrung und Ablenkung das Leiden soweit geheilt, daß die Rumination nur noch selten — nach Milchgenuß — auftrat, im anderen brachte Ablenkung das Symptom in wenigen Wochen vollständig zum Verschwinden. Besprechung des ganzen Krankheitsbildes an Hand der Literatur: 32 Fälle im Säuglingsalter sind mitgeteilt. Keller.

Steiger. *Über die Behandlung der Blinddarmentzündung.* (Chir. Abt. d. Elisabeth-Krankenhauses in Essen.) (Berliner klin. Wochenschrift, 1920, Nr. 24.)

Gegner einer allzu weit gehenden chirurgischen Inangriffnahme, überläßt Verf. dem Körper die Aufsaugung des Eiterherdes. Fällt das Fieber in 6 Tagen bei sonst gutem Bauchbefund nicht, dann wird der Herd gespalten. Die Spätoperation erst 6 Wochen nach Abfall des Fiebers. Keller.

Rosenbaum, S. *Zur Therapie der Oxyuriasis.* (Univ.-Kinderklinik Breslau.) (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 24.)

Relativ gute Erfahrungen mit Oxymors in 15 Fällen.
Keller.

Leber.

Mieremet, C. W. G. *Das primäre Leberkarzinom beim Säugling.* (Aus dem pathologischen Institut Groningen.) (Zeitschr. f. Krebsforschung, **17**, 1920, 268.)

Castle hat 1914 aus der Literatur 42 Fälle von Leberkarzinom bei Kindern im Alter unter 16 Jahren zusammengestellt. Aus dem ersten Lebensjahre sind 16 Fälle publiziert, dazu fügt Verf. eine eigene Beobachtung. Bei einem 11monatigen Säugling, der eine ziemlich ausgebreitete Tuberkulose der Lungen, Leber und Milz aufwies, wurde ein inoperables primäres Leberkarzinom gefunden. Das gleichzeitige Vorhandensein einer mit lokaler Bindegewebsvermehrung einhergehenden Gallengangstuberkulose spricht für die Möglichkeit, daß die Entwicklung des Karzinoms vom zirrhotischen Prozeß in der Leber zum mindesten beeinflußt wurde. In der Leber wurden keine Andeutungen von Embryonalüberbleibsel gefunden, im Tumor eigenartige „Zentren", welche im übrigen Lebergewebe fehlten und die an die Möglichkeit einer multizentrischen Genese denken lassen.
Keller.

Knochen und Gelenke.

Apert, E. und **Cambessédès.** *Schwere angeborene Knochenveränderungen mit Rachitis.* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 265—272.)

Der Vater des Kindes hatte Knochenveränderungen an Tibia und Schädel. Keine Lues. Hydramnion. Für intrauterine Druckeinwirkung spricht, daß die Knochenverbiegungen so verteilt sind, daß das Kind wie eine Kugel zusammengelegt werden kann. Im Röntgenbild schwere für Rachitis sprechende Veränderungen; Becken zeigt osteomalazische Form. H. Vogt.

Muskulatur.

Schenk, Paul und **Mathias, Ernst.** *Zur Kasuistik der Dystrophia musculorum progressiva retrahens.* (Med. Klinik und pathol. Inst., Breslau). (Berliner klin. Wochenschr., 1920, Nr. 24.)

Steinert und Versé haben festgestellt, daß es sich bei den Muskelverkürzungen im Frühstadium der juvenilen Muskeldystrophie nicht um eine sekundäre Kontraktur, sondern um eine besondere schrumpfende Verlaufsform der Dystrophie handelt. Verff. beobachteten einen typischen Fall (15jährigen Lehrling) und untersuchten histologisch ein exzidiertes Stück des M. gastrocnemius. Gleichzeitig bestand Makroglossie und idiopathische Herzhypertrophie. Keller.

Zentralnervensystem.

Pacchioni. *Sulla Patogenesi della Corea del Sydenham.* (Über die Pathogenese der Chorea von Sydenham.) (Kinderklinik Genua.) (Rivista di Clinica Pediatrica, **18**, 1920, 36.)

Die Theorie von Charcot, der die Chorea für eine Form der Hysterie hält, wird abgelehnt; wohl finden sich Chorea und Neuropathie oft vereint, doch ist die erste eine Erkrankung, der anatomische Läsionen zugrunde liegen, und ihre Manifestationen sind andere wie die der kindlichen Hysterie. Die Theorie von Krafft-Ebbing, der bei der Chorea eine durch eine Gelegenheitsursache offenbar gemachte latente Degeneration des motorischen Apparates annimmt, ist zu unbestimmt.

Simonini führte die Chorea auf Hypoparathyreoidismus zurück; dieser bildet aber nur ein disponierendes Moment.

Stets finden sich anatomische Läsionen, teils makroskopisch sichtbare Blutungen und Ödeme, teils nur mikroskopisch feststellbare Degenerationen; liegen sie in den motorischen Rindenzentren selbst, so wirken sie dort als Reiz, doch auch von subkortikalen Herden können auf dem Wege der sensiblen Bahnen Reize in die Hirnrinde entsendet werden. Ist die motorische Region besonders stark erregbar und die hemmende Funktion der übrigen Rinde besonders gering, so tritt Chorea auf. Diese Bedingungen treffen zu

beim Kinde zwischen 6 und 15 Jahren vornehmlich beim weiblichen Geschlecht, „das auch in bezug auf die Großhirnhemmung das schwächere ist". Auch das normale Kind zeigt diese leichtere Erregbarkeit durch die Schreckhaftigkeit, die lebhaften Bewegungen auch während des Schlafes usw. an. In dem Zeitraume bis zu 6 Jahren tritt die Chorea nicht auf, weil die motorischen Zentren untererregbar, noch nicht entwickelt sind; der Ablauf einer Meningitis ohne Krämpfe beim Neugeborenen ist bekannt; aber auch die häufigen Krämpfe der älteren Säuglinge beweisen nur, daß die Hirnrinde zwar auf starke Reize infektiöser (Meningit., Enzephalit.) oder toxischer Natur (Krankheiten des Verdauungsapparates) anspricht, nicht aber auf leichte, die bei erregbaren motorischen Zentren die Chorea hervorrufen; die Annahme, auf der die Theorie basiert, daß die motorischen Zentren bis etwa zum 6. Jahre untererregbar, von da bis zum 15. Jahre übererregbar seien, erscheint wohl etwas gezwungen. Tezner (Wien).

Haushalter, P. *Über die Myatonia congenita.* (Oppenheimsche Krankheit.) (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 133—144.)

Der jüngste der 3 Fälle von Myatonia congenita, über die Verf. berichtet, betraf ein 6 Wochen altes Kind, dessen weiteres Schicksal nicht verfolgt werden konnte. Bei diesem Kinde war die Atmung fast rein abdominal, weil offenbar die Atemmuskeln von der Erkrankung mitbetroffen waren. Der zweite Fall ist dadurch bemerkenswert, daß nach dem 4. Lebensjahr eine sehr weitgehende Besserung eintrat, während bis dahin völlige Bewegungslosigkeit bestanden hatte. Das Kind lernte nunmehr sprechen, im Alter von 11 Jahren war die geistige Entwicklung regelrecht, und von der motorischen Störung war nur noch eine ungewöhnliche Schlaffheit der Gelenke, wie bei einem Kautschuckmenschen, zurückgeblieben. Die elektrische Untersuchung ergab in diesem Alter nur noch die Eigentümlichkeit, daß die anodische und kathodische Erregbarkeit gleich groß waren. Der dritte Fall betraf ein Mädchen, bei dem die Störungen der Muskeln schon in der ersten Lebenszeit bemerkt wurden. Sie waren späterhin an den Beinen stärker als an den Armen und verschlimmerten sich bis zum Tode, der im 14. Lebensjahr an Bronchopneumonie erfolgte. Die elektrische Erregbarkeit war in den am stärksten befallenen Gebieten herabgesetzt oder aufgehoben für faradische Reizung, während bei galvanischer Reizung langsame Zuckung erfolgte. Die Obduktion ergab keine Abweichungen im Bereiche des Nervensystems, während die Muskeln ähnliche Veränderungen wie bei progressiver Muskelatrophie aufwiesen. Doch kann der Fall nach Ansicht des Verf. nicht zur Muskelatrophie zugerechnet werden, weil die Erkrankung schon bei der Geburt vorhanden war und die gesetzmäßige Bevorzugung bestimmter Muskelgruppen vermissen läßt. H. Vogt.

Amenta. *Contributo alla conoscenza delle paralisi bulbari nell' infanzia.* (Beitrag zur Kenntnis der Bulbärparalyse in der Kindheit.) (La Pediatria, 1. Mai 1920, H. 9.)

Beschreibung zweier Fälle von Bulbärparalyse in der Kindheit mit den typischen Symptomen der chronischen Form nach Duchenne. Charakteristischer Beginn mit Sprachstörungen, die sich besonders in der Schwierigkeit äußerten, bestimmte Konsonanten auszusprechen, anfänglich der Zungenlaute, später der Lippenkonsonanten. Allmählich aber wird auch die Stimme tonlos durch den mangelnden Glottisschluß. Die Atrophie der Zunge war in beiden Fällen ungewöhnlich groß, häufige fibrilläre Zuckungen, ähnlich wie bei Muskeln im Verlauf der progressiven Muskelatrophie. In beiden Fällen hat sich die Erkrankung an eine Grippeinfektion angeschlossen, ähnlich wie auch andere Erkrankungen des Zentralnervensystems in Verbindung mit der großen Grippeepidemie 1918 zu beobachten waren. E. Friedberg (Freiburg).

v. Gröer. *Zur Kenntnis des Meningoenzephalismus.* (A. d. Kinderklinik in Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., **21**, 1919, 220.)

Die Gesamtheit der primären meningokortikalen Reizerscheinungen, welche im Verlaufe, namentlich aber zu Beginn einer jeden zur Allgemeinreaktion führenden Infektionskrankheit, klinisch nachweisbar sein können, welche mit keinerlei der mit den jetzigen Methoden feststellbaren lokalentzündlichen Erscheinungen verbunden sein brauchen, und welche eine weitgehende Unabhängigkeit von dem pathologischen Befund aufweisen, bezeichnet der Verf. als Meningoenzephalismus. Er betont, daß dieser nicht dasselbe sei wie die Meningitis serosa.

Die Zustände kommen vor bei Typhus abd., Pneumonie (zerebrale Pneumonie), Grippe, Scharlach, Masern, Variola, Sepsis, Diphtherie, den ruhrartigen Erkrankungen und der Pyelozystitis. Sie sind nicht allzu häufig (bei Scharlach = 4%, bei Typhus = 13·3%). Bei Tuberkulose hat der Verf. die Erscheinungen des öfteren beobachtet, auch bei nichtinfektiösen Schädigungen (Salvarsaneinspritzungen, Verbrennungen, Besonnung usw.) kommen sie vor. Nicht selten finden sie sich bei Serumkrankheit, bei Einspritzung von Serumstoffen, auch bei der sogenannten gastrointestinalen oder alimentären Autointoxikation.

Ihre Herkunft läßt sich nur vermutungsweise angeben. Wahrscheinlich handelt es sich um endogene, mit dem Fieber und dem Gewebszerfall zusammenhängende Ursachen. Zum Zustandekommen trägt eine Disposition, d. h. bald ein schlechter Ernährungszustand, bald neuropathische Diathese bei.

Das klinische Bild des Meningoenzephalismus ist durch die große Mannigfaltigkeit und die Flüchtigkeit der Erscheinungen ausgezeichnet. Im Anfangsstadium finden sich ziemlich regelmäßig Erbrechen, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und Krämpfe, sowohl allgemeine wie umschriebene. Dazu gesellen sich die spezifischen meningealen Phänomene: Bewußtseinsstörungen, Delirien und erhöhte Reflexerregbarkeit, namentlich die von Brudzinsky beschriebenen Phänomene: das Nackenphänomen, d. h. das ruckweise Anziehen der Gliedmaßen beim Beugen des Nackens, das Wangenphänomen: rasches, reflektorisches Aufschlagen der beiden

oberen Extremitäten mit Beugung in den Ellbogengelenken bei Druck auf die Wangen (Jochbögen); das Symphysenphänomen: Kontraktur der unteren Extremitäten bei Druck auf die Schoßfuge. Als weiteres Symphysenphänomen fügt der Verf. noch hinzu: eine Dorsalflexion der großen Zehe — entsprechend dem positiven Babinsky — bei Druck auf die Schoßfuge. Nicht immer tritt der Meningoenzephalismus akut auf, zuweilen entwickelt er sich mit schleichenden Symptomen: Kopfschmerzen, Mattigkeit, Unlustgefühlen, verändertem Wesen, Appetitlosigkeit und Übelsein, auch Erbrechen. Die Temperaturen sind dabei niedrig.

Im Höhestadium der Erscheinungen, das meist mit dem Höhestadium der ursprünglichen Erkrankung zusammenfällt, finden sich: Trübung des Bewußtseins, typische Lage, nämlich mit angezogenen Beinen, die Arme aufgeschlagen, die Wirbelsäule starr, ferner Opisthotonus, Kahnbauch, Dermographismus. Häufig findet sich auch eine Injektion der Konjunktiven infolge Hirnhyperämie, teigige Beschaffenheit der Muskulatur, Zitterkrämpfe, Intentionstremor, Tremor der Zunge, Ataxie, motorische Unruhe, Zähneknirschen, Hyperästhesien, Reflexsteigerungen, Fußklonus. Von Herdsymptomen kommen hauptsächlich Paresen und Koordinationsstörungen der Augenmuskeln vor.

Für die Diagnose wichtig ist der negative Ausfall der Lumbalpunktion.

Bei der Behandlung der meningoenzephalitischen Erscheinungen rät der Verf. von Lumbalpunktionen ab. In frischen Fällen empfiehlt er die „ergotrope" Therapie, d. h. die Einspritzung eines Serums. Bei älteren Fällen bleibt man auf symptomatische Mittel: Wasserbehandlung, Umschläge, Narkotika usw., angewiesen. Birk.

Fabris. *Un caso di meningite da streptotrichea.* (Ein Fall von Streptotrix-Meningitis.) (La Pediatria, 1. Juni 1920.)

Bei einem kongenital luetischen Säugling von 9 Monaten entstanden im Verlauf einer Bronchopneumonie meningitische Symptome. Leukozytose 37650. Erhöhter Lumbaldruck. Im Punktat keine Reaktion auf Eiweiß. Geringe Anzahl von Lymphozyten. Konstanter Befund von Streptotricheen in der Lumbalflüssigkeit.
E. Friedberg (Freiburg).

Hirsch, Albert (Heidelberg). *Encephalitis lethargica bei einem elf Wochen alten Säugling.* (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 15.)

Brustkind. Fieber, Mattigkeit, Schläfrigkeit. Später Unruhe, öfter mit lautem Schreien. Zuckungen im linken Arm und linken Fazialis. Nystagmus, geringer Strabismus. Da die Erkrankung im Rahmen einer Enzephalitisepidemie aufgetreten ist und andere Krankheitsursachen auszuschließen waren, glaubt Verf. obige Diagnose stellen zu sollen. Sachs (Darmstadt).

Nobécourt, P. und **Paraf, Jean.** *Zerebrospinalmeningitis bei einem Säugling.* Beginn mit Gelenkentzündung, Tod an Hirnabszeß. (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 297—302.)

Bei einem 6 Monate alten Säugling, der etwa 14 Tage an einer Nasopharyngitis gelitten hatte, entwickelt sich nach vorübergehender Besserung eine eitrige Entzündung des linken Fußgelenkes; die Lumbalpunktion ergibt, obwohl Zeichen von Meningitis nicht bestanden, eine Meningokokkeninfektion. Trotz ausgiebiger Serumbehandlung keine Heilung. Bei der Obduktion findet sich ein kleiner mit dem Ventrikel in Verbindung stehender Hirnabszeß. H. Vogt.

Eitel, H. *Zwei Fälle von Hydrocephalus internus chronicus congenitus familiaris mit zwei verschiedenen Schädeltypen.* (Zeitschr. f. Kinderheilkunde, **21**, 1919, 25.)

Wasserkopf bei Geschwistern, in einem Falle mit vergrößertem Schädel, im anderen mit Mikrozephalie. Birk.

Theile. *Zur Behandlung des Hydrocephalus internus im Säuglingsalter mit dem Balkenstich.* (Zeitschr. f. Kinderheilk., **21**, S. 113.)

Beim Hydrozephalus mit Idiotie führte der Balkenstich, der eine anscheinend sehr leichte Operation darstellt, zu keinem Erfolge, bei einem zweiten Fall nach Meningokokkenmeningitis war der Erfolg gut. Birk.

Wieland, E. *Innere Spontandrainage bei angeborenem Hydrozephalus.* (Kinderspital Basel.) (Schweizerische med. Wochenschr., 1920, Nr. 16.)

Bei 9 Wochen altem Säugling mit angeborenem Hydrocephalus internus unbekannter Ätiologie trat spontan eine rapide Verkleinerung des Schädelumfanges ein, mit Polyurie, Gewichtssturz und mit Besserung der bestehenden Hirndrucksymptome. Da diese „Spontanheilung" nur vorübergehender Natur war, wurde bei dem Kinde später ein operativer Eingriff gemacht. Dabei konnte festgestellt werden, daß es sich bei dem plötzlichen Kleinerwerden des Schädels um eine Spontanruptur der maximal verdünnten Großhirnhemisphäre auf der Scheitelhöhe gehandelt hatte, offenbar mit konsekutiver Resorption des Liquors durch die Lymphspalten des Subarachnoidalraumes. Ryhiner (Basel).

Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

Huldschinsky, Kurt. *Die Behandlung der Rachitis durch Ultravioletthestrahlung.* Dargestellt an 24 Fällen. (Oskar-Helene-Heim in Berlin-Dahlem.) (Zeitschr. f. orthop. Chir., **39**, 1920, 426.)

Den antirachitischen akzessorischen Nährstoffen machen die ultravioletten Strahlen im Kampf gegen die englische Krankheit Konkurrenz. Der Verf. sagt nicht mehr und nicht weniger, als daß die Ultraviolettbestrahlung „als ein spezifisches Verfahren gegen die Rachitis anzusehen ist, das in jedem Falle die Krankheit in kürzester Zeit zum Stillstand und zur Abheilung bringt". Zur Verwendung kam die Quarzquecksilberlampe (künstliche Höhensonne)

ohne jede Modifikation (Filter, Ergänzungslampe usw.). Eine Entscheidung, welche Strahlensorte vornehmlich an den Resultaten beteiligt ist, läßt sich noch nicht aussprechen. Soviel scheint bereits festzustehen, daß die Wirkung der künstlichen Höhensonne in Hinsicht der Rachitis anscheinend der natürlichen überlegen ist. Nach Vorversuchen hat Huldschinsky bei 30 Kindern Serienbestrahlungen vorgenommen. Die Bestrahlung fand 3mal wöchentlich statt. Die Entfernung der Lampe 60 cm bis 1 m, Dauer der Belichtung im Beginne 3 Minuten und Steigerung um 1 Minute, bis zu längstens 30 Minuten.

Als Prüfstein des Behandlungserfolges diente der Röntgenbefund: fortlaufend monatlich eine Aufnahme des linken Unterarmes. An schematischen Zeichnungen — die Reproduktionen sind nach Federpausen hergestellt — demonstriert Verf. die Erfolge. Er zeigt, daß mit dem Beginn der Bestrahlung sofort die Heilungserscheinungen einsetzen, daß in den 24 Fällen abgeschlossener Beobachtung nach 2monatiger Bestrahlung „der rachitische Prozeß aufgehört hatte und dem Knochen nurmehr die restitutio ad integrum übrig blieb". Am Ende des 1. Monates wird Kalkablagerung und eventuell schon Knochenansatz konstatiert, am Ende des 2. Monates Knochenansatz und solider Kalksaum. Der Knochenansatz ist nicht Neuwachstum, sondern das schwammige, völlig kalklose und daher für Röntgenstrahlen durchlässige Osteoid ist verkalkt und imponiert nunmehr als neuangesetzter Knochen. Der Verkalkung geht in der 2.—5. Woche eine diffuse Kalkablagerung voran, erst dann beginnt das Osteoid den Kalkvorrat an sich zu ziehen und zu organisieren.

Die Beobachtungen stimmen mit der Erfahrung überein, daß das Sonnenlicht einen entschiedenen Einfluß auf den Kalkstoffwechsel hat. Bestehen vielleicht auch Beziehungen zwischen Lichtstrahlen und Vitaminen? Man sollte es nach dem Ergebnis der neuesten Rachitisliteratur fast annehmen. Geht der Weg von der Lichttherapie zur Tuberkuloseheilung auch über den Kalkstoffwechsel?

Die Erfolge der Bestrahlung haben auch für die Orthopädie große Bedeutung, insofern sie es ermöglichen, den Knochen unmittelbar im Anschluß an eine Operation hart werden zu lassen. Das floride Stadium der Rachitis hat man bisher für operative Eingriffe vermieden. Jetzt wird man es vorziehen, im Erweichungsstadium zu operieren, da fast ausnahmslos unblutig vorgegangen werden kann und auch mehrere Osteoklasen gleichzeitig ausgeführt werden können. Es gelingt, wie sich Verf. überzeugte, die Korrektur des Knochens in kürzester Zeit zu fixieren. Keller.

Hochhuth, Eduard. *Über echte Spätrachitis und ihre organotherapeutische Behandlung.* (Chir. Abt. d. Augusta-Krankenanstalt zu Bochum.) Bruns' Beitr. z. klin. Chir., **119**, 1920, 110.)

Verf. verficht die Ansicht, daß an den rachitischen und spätrachitischen Störungen des Kalkstoffwechsels das innersekretorische System der Nebenniere beteiligt sein muß. Er will — einen ähnlichen Fall mit gleichem Behandlungserfolg hat Ludloff 1912 ver-

öffentlicht — bei einem 16jährigen jungen Mann mit selten schwerer echter Spätrachitis mit parenteraler Nebennierenbehandlung (Supraren. hydrochl. intramuskulär) einen vollen Erfolg erzielt haben und diesen allein auf diese Therapie zurückführen. Keller.

Haut.

Jourdanet, P. *Die Hauterscheinungen in der Pathologie des Kindesalters.* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 201—204.)

Verf. tritt dafür ein, daß der Art des Auftretens der akuten Exantheme eine prognostische Bedeutung zukommt. Diese erscheine verständlich, wenn man von der Auffassung ausgeht, daß die Hauterscheinungen der Ausdruck einer Abwehrmaßnahme oder ein Weg der Toxinausscheidung sind. H. Vogt.

Comby, J, *Der blaue Mongolenfleck bei europäischen Kindern.* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 321.)

Der bei Kindern europäischer Abstammung an sich sehr seltene Mongolenfleck findet sich nur bei Abkömmlingen von Eltern mit brauner Farbe der Haare und der Iris. Der Vorzugssitz ist in der oberen Steißfalte und der angrenzenden Sakralgegend, doch kommen sie auch in der Lendengegend, an den Schultern, noch seltener an der Vorderseite des Körpers vor. Vielleicht darf man die Mongolenflecke als letzte Spuren einer in der Zeit der Völkerkämpfe des Mittelalters erfolgten Beimischung asiatischen Blutes zum europäischen ansehen. H. Vogt.

Schütz, Josef (Frankfurt a. M.). *Über die Symptomatologie und Ätiologie der Urticaria papulosa infantum (Strophulus), speziell deren Beziehung zur Erkrankung an Oxyuren.* (Münchener med. Wochenschrift, 1920, Nr. 10.)

Verf. fiel auf, daß fast alle seine Strophuluspatienten gleichzeitig an Oxyuren litten oder früher gelitten hatten. Aus dieser Feststellung sowie der Tatsache, daß beide Erkrankungen seit dem Krieg zugenommen haben, daß beide schubweise gewisse Jahreszeiten bevorzugen und die Beseitigung der Oxyuren auch den Strophulus zum Verschwinden bringt, leitet der Autor pathogenetische Beziehungen zwischen den beiden Krankheiten her.

Sachs (Darmstadt).

Stephan, Richard. *Elektive Schädigungen des Kapillarapparates bei Grippe und bei der sogenannten Rachitis tarda.* (A. d. med. Klin. d. Marienkrankenhauses in Frankfurt a. M.) (Berliner klin. Wochenschrift, 1920, Nr. 19.)

Nach Studien an einem großen Krankenmaterial läßt sich das „Stauungssymptom" weit über den von Rumpel und Leede

gesteckten Rahmen verwendbar machen. So ist das Symptom, das als Ausdruck einer elektiven Schädigung der Kapillarendothelien und einer erhöhten mechanischen Lädierbarkeit der Kapillarkontinuität anzusehen ist, in einer großen Zahl von Grippefällen in intensivem Maße zu beobachten und bleibt monatelang trotz aller therapeutischer Versuche nachweisbar. Verantwortlich für die Schädigung der Endothelien des Kapillarapparates wird das Grippevirus gemacht. Die zweite große Gruppe von Krankheiten, bei der die Kapillarrhexis nach Stauung ganz regelmäßig festzustellen ist, umfaßt die Kriegsschäden des Adoleszentenalters, die als Rachitis tarda bezeichnet und meist als eine Skeletterkrankung infolge kalorischer Nahrungsinsuffizienz oder „avitaminoseartigen Nährschadens" vom Verf. als Folgezustände einer „pluriglandulären Insuffizienz des endokrinen Systems" aufgefaßt werden. Während bei der Grippe das Symptom, solange es überhaupt auslösbar ist, kaum quantitativen Schwankungen unterworfen ist, ist bei der Spätrachitis der tageweise Wechsel in der Nachweisbarkeit des Phänomens geradezu die Regel. In dieser Inkonstanz sieht Verf. den Beweis für die Abhängigkeit des Kapillartonus von einer zentralen, hormonalen Regulation. Übrigens ist das Symptom nicht auf die beiden erwähnten Krankheitsgruppen beschränkt, sondern kommt auch bei anderen Infektionskrankheiten und bei hämorrhagischen Diathesen vor. Als Prototyp der universellen Erkrankung des retikulo-endothelialen Zellapparates will Verf. die Werlhofsche Krankheit ansprechen.

Keller.

Variot und **Cailliau.** *Angeborene Greisenhaut bei einem 2jährigen Kind. Agenesie der elastischen Netze des Korium.* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 106—111.) H. Vogt.

Mund, Nase.

Phélip, J. A. *Angeborene Verwachsung der Zungenoberfläche.* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 243—244.)

Die Verwachsung, die so fest war, daß sie nur durch Schnitt gelöst werden konnte, fand sich bei einem Kinde, das noch eine Reihe weiterer Mißbildungen aufwies (Gaumenspalte, Fehlen mehrerer Finger der rechten Hand). H. Vogt.

Dumoutet. *Ein Fall von nicht diphtherischer pseudomembranöser Rhinitis.* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 247—250.)

Die Erkrankung schloß sich an eine Angina an; in den Membranen fanden sich ziemlich viel fusiforme Bazillen, aber anscheinend nur vereinzelte beim Trocknen stark veränderte Spirillen. Heilung innerhalb etwa 14 Tagen. H. Vogt.

Chirurgie.

Drachter, Richard. *Richtlinien für die Behandlung der angeborenen seitlichen Lippenspalte (sogenannten Hasenscharte).* (Chir. Abt. d. Univ.-Kinderklinik in München.) (Zentralb. f. Chir., **47**, 1920, 194.)

Besteht Lippenspalte allein oder mit Alveolarspalte, so wartet man mit der Operation einige Monate; besteht Lippenspalte mit Kiefergaumenspalte, so wird bei kräftigem, gesundem Kinde im Alter von 6—8 Wochen operiert. Die Operation wird in Lokalanästhesie ausgeführt. Verf. empfiehlt die Läppchenbildung nach Doyen mit kleinen, substanzreichen, in situ bleibenden Läppchen.

Keller.

Sala. *Sarcoma dell' epiploon in un bambino di 4 anni.* (Sarkom des großen Netzes bei einem Kinde von 4 Jahren.) (La Pediatria, 1. Juni 1920.)

Das bei einem jungen Kinde überaus seltene Krankheitsbild entwickelte sich folgendermaßen: Unter starken Schmerzen im Leib häuften sich allmählich Erbrechen und Durchfälle, die zum Teil gänzlich entfärbt, zum Teil von Blutstreifen durchzogen waren. Intermittierender Fiebertypus, allmähliche exzessive Vergrößerung des Umfanges des Abdomens bis auf 72 cm, Vergrößerung der Venenzeichnung, Nabelbruch. Sehr große Schmerzhaftigkeit bei der Palpation. Befund eines Tumors, der vom linken Rippenbogen bis zum kleinen Becken reichte. Urin: Albumen +, keine Zylinder. Der naheliegende Gedanke an einen Nierentumor wurde wegen der mehr flächenhaften Form und des uncharakteristischen Urinbefundes fallen gelassen. Die Diagnose eines Netztumors gestärkt. Der Tod trat nicht unter dem Bilde einer Kachexie, sondern unvorhergesehen durch Kompressionserscheinungen des Tumors unter dem Bilde von flachen Ödemen am Skrotum und an den unteren Extremitäten ein. Die Sektion gab die Bestätigung der Diagnose: kleinzelliges Sarkom des großen Netzes.

E. Friedberg (Freiburg).

Mißbildungen.

Beck, O. (Frankfurt a. M.). *Spina bifida occulta und angeborener Klumpfuß.* (A. d. Univ.-Klinik f. orthopäd. Chirurgie.) (Münchener med. Wochenschr., 1920, Nr. 11.)

Verf. konnte bei einem großen Prozentsatze der Fälle von angeborenem Klumpfuße röntgenologisch eine Spina bifida occulta nachweisen. Er macht diese sowie die dabei oft vorhandene Myelodysplasie für das Zustandekommen der intrauterinen Belastungsdeformität überhaupt, der trophischen Störungen, der Atrophie der Muskulatur sowie für das Auftreten der Rezidive nach gelungenem Redressement verantwortlich.

Sachs (Darmstadt).

Brock (St. Petersburg). *Eine menschliche Mißbildung (Dipygus parasiticus).* (Arch. f. Gynäkol., **111**, 1919, 385.)

Ausgetragenes, lebend geborenes Mädchen von 3750 g Gewicht und 48 cm Länge. Mit ihm, etwa 9 cm über der Symphyse eine zweite Frucht verwachsen, die im wesentlichen aus Armen und Beinen besteht und nur das Rudiment eines Rumpfes aufweist, dabei Brustdrüsen, weibliche Geschlechtsteile und Atresia ani erkennen läßt. Das Kind geht nach 6 Tagen an der Operation einer Nabelstranghernie zugrunde. Bei der Sektion findet sich in Leberhöhe eine besondere Peritonealhöhle des Parasiten mit einem selbständigen Darmabschnitt, einer rudimentären Leber und einer Harnblase, hinter der ein uterusähnlicher Körper und eine Vagina liegt.

Hohlfeld (Leipzig).

Trèves, André. *Angeborener und hysterischer Schulterblatthochstand.* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 238—242.)

Bei dem Fall von angeborenem Schulterblatthochstand bestanden keinerlei Bewegungsstörungen, dagegen deckte das Röntgenbild ausgedehnte Veränderungen auf, wie beiderseitige Halsrippen, teilweises Fehlen und Verschmelzungen an den Rippen der linken Seite.

H. Vogt.

Hygiene und soziale Medizin.

Röder, Frieda. *Ein Beitrag zur Kenntnis der Leistungsgrenzen und Gefahren der geschlossenen Säuglingsfürsorge.* (Berliner klin. Wochenschrift, 1920, Nr. 18.)

Geschildert wird das Schicksal der Kinder des Göttinger Säuglingsheimes während der ersten 2 Jahre des Bestehens. Von 65 Kindern weilten 50 länger als 1 Monat im Heim; 6 Kinder starben, sie waren konstitutionell minderwertig. Die Hauptgefahr für die Heimkinder bedeuten die Infektionen; daher ist das Zusammenarbeiten des Heimes mit einem Krankenhaus, welches der Pflege kranker Säuglinge ausreichende Sorgfalt widmet, unerläßlich notwendig. Keller.

Tugendreich (Berlin). *Welche Forderungen sind vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege an ein Jugendamt zu stellen?* (Öffentliche Gesundheitspflege, **3**, 1918, 181.)

In dem Jugendamt sollen alle Fäden der Jugendfürsorge zusammenlaufen und zu einer lückenlosen Überwachung der fürsorgebedürftigen Kinder vereinigt werden. Die Führung von Gesundheitsscheinen und die Anlage einer Kartothek wird diese Überwachung fördern. Dabei stehen ärztliche und hygienische Aufgaben derart im Vordergrund, daß ein Arzt an die Spitze des Amtes gehört oder sich unter der geschäftlichen Leitung eines Verwaltungsbeamten mit einem Pädagogen in die Arbeit teilt. Landesversicherungsanstalten und Krankenkassen sind mehr zur Mitarbeit heranzuziehen, den gesetzgebenden Körperschaften sind Vorschläge für den Ausbau der Fürsorge zu machen. Hohlfeld (Leipzig).

Hospitalswesen.

Bahrdt, H. *Die Aufnahme- (Beobachtungs-) Station des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses.* (Zeitschr. f. Kinderheilk., **21**, 1919, 123.)

Eingehende Beschreibung der Station, ist im Original nachzulesen. Birk.

Schule.

Heuyer, G. *Bericht über den körperlichen und intellektuellen Stand der Schulkinder in den befreiten Gebieten.* (Arch. de méd. des enfants, **23**, 1920, 273—291.)

Aus den Untersuchungen des Verf. ergibt sich ein Bild, das weitgehende Übereinstimmung aufweist mit dem, was wir bei uns allgemein als Folge der Hungerblockade kennen gelernt haben: mehr weniger weitgehendes Zurückbleiben des Körpergewichtes und der Körpergröße, Zunahme der Häufigkeit der Tuberkulose, verspäteter Eintritt der Menstruation. Dazu kommt eine geringere Höhe der Schulleistungen infolge mannigfacher Störungen im Schulbetrieb sowie ein gewisser Grad von Verwahrlosung der Schuljugend, der zum Teil auf dieselben Ursachen, zum Teil auf allgemeine sittlich schädigende Einflüsse des Krieges zurückzuführen ist. Als Abhilfemaßnahmen werden Schulspeisungen, Freiluftschulen sowie die Einrichtung schulärztlicher Überwachung der Schulen genannt.

H. Vogt.

Berichte.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien (Pädiatrische Sektion).

Sitzung vom 15. Jänner 1920.

1. **Barchetti.** *„Zur Kasuistik des Ulcus duodeni im Säuglingsalter."*

5 Monate alter Säugling einer schwer tuberkulösen Mutter zeigt während der terminalen Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa Symptome von Melaena. Bei der Obduktion fanden sich zwei in das Pankreas perforierende Geschwüre im Duodenum. Die histologische Untersuchung ergab echtes Ulcus pepticum. Schwierigkeit der Diagnose wird besprochen.

2. **Stern.** *„Parasigmatismus nasalis bei gleichzeitig bestehender Staphyloschisis und submuköser Gaumenspalte."*

Das Mädchen mit weiter Gaumenspalte hat neben einer Rhinolalia mixta noch einen besonderen Sprachfehler, der darin besteht, daß beim Sprechen von „s" und „z" ein eigentümliches, überaus störendes Geräusch entsteht. Die Ursache liegt in der mangelhaften Kontraktionsfähigkeit des Gaumensegels. Der Fall ist heilbar.

3. **Rach.** *„Stridor und Struma bei einem Neugeborenen."*

Bei einem 2 Tage alten Knaben, der mit Zyanose, Dyspnöe und lautem Stridor zur Obduktion kam, fand sich ein Glottisödem, eine vergrößerte Schilddrüse, aber keine nachweisbare Kompression

der Trachea. Es wird die Frage diskutiert, ob und inwieweit der Stridor mit der Struma in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist.

4. **R. Wagner.** *„Anatomisches Präparat eines Solitärtuberkels des unteren Lendenmarkes."*

Differentialdiagnose gegenüber Myelitis transversa, Karies mit Kompression, Gummiknoten und multipler Sklerose wird besprochen.

5. **R. Wagner.** *„Symmetrische Parotisschwellung, Milz- und Leberschwellung und Chloranämie."*

12jähriger imbeziller Knabe. Es besteht lipomartige Schwellung der Parotis, mächtig hypertrophische Tonsillen und Adenoide, Hyperplasie der Zungenfollikel, Leber- und Milztumor mit Anämie (35%, Sahli).

6. **Kozitschek.** *„Hämolytische Anämie."*

Das am 20. November 1919 vorgestellte Mädchen ist durch die Milzexstirpation vollständig geheilt. Blutbefund auf 75% Sahli und 5·3 Millionen Erythrozyten gestiegen. Histologische Untersuchung der Milz ergab das typische Bild für hämolytischen Ikterus.

7. **Moll.** *„Enteritis bei Frauenmilchernährung. Anwendung von bulgarischer Milch im Säuglingsalter."*

Bericht über einen Fall, wo sich auf dem Boden einer chronischen Fettdyspepsie bei Brustnahrung eine schwere Enteritis entwickelte, die zur Dekomposition führte; Heilung durch Ausschaltung der Brust und Ersatz durch Yoghurtmilch. In Fällen von starker Fäkulenz der Stühle, die auf abnorme Fäulnisvorgänge im Darm schließen lassen, wurde Yoghurtmilch mit sehr gutem Erfolge angewendet.

8. **Hecht.** *„Über den Wert der Bestimmung des spezifischen Gewichtes von Nahrungsmitteln."*

Demonstration eines von der Firma Praecisa hergestellten Nem-Aräometers, das für 100 g Substanz geeicht ist und eine rasche Bestimmung des spezifischen Gewichtes der Nahrungsmittel (mit Ausnahme der wasserlöslichen, quellbaren und porösen) gestattet.

Sitzung vom 12. Februar 1920.

1. **Beer.** *„Dysostosis cleidocranialis."*

8jähriger Knabe mit dieser seltenen Mißbildung. Auffallend kleines Kind. Der Schädel ist kurz mit steiler Stirn, die Stirnnaht zum Teil offen, läßt eine bis 4 cm breite dreieckige Dehiszenz fühlen. Die anderen Schädelnähte klaffen noch. Ferner besteht beiderseits ganz symmetrisch eine Pseudoarthrose etwas außerhalb der Mitte des Schlüsselbeines.. Ursache dieser Hemmungsmißbildung ist wahrscheinlich eine primäre Veränderung des Keimplasmas.

2. **Tetzner.** *„Hemiparese nach Salvarsaninjektion."*

Ein Kind aquiriert im April 1919 eine Lues; im Oktober Tophi an der Stirn, Alopezie, Drüsen, W. R. +. Es erhielt 0·15 Neosalvarsan intravenös. 6 Tage später linksseitige Lähmung der Extremitäten, des Fazialis und Hypoglossus, ferner Neuritis optica. Der Liquorbefund sprach für Meningitis. Unter antiluetischer Behandlung (Hg. succin. und Jodkali) Rückgang der Erscheinungen. Spastische Parese der Extremitäten noch vorhanden. Schwierigkeit der Diagnose — Enzephalitis, Meningorezidiv, endarteriitischer Erweichungsherd, Gumma oder Meningoencephalitis syphilitica — wird besprochen.

3. **R. Wagner.** *„In Spontanheilung begriffene Hernia funiculi umbilicalis."*

Demonstration des anatomischen Präparates.

4. **Abels.** *„Über ungewöhnliche Erkrankungsformen und über den gewöhnlichen Infektionsmodus der kindlichen Harnorgane."*

Ausführlich erschienen in der Wiener medizinischen Wochenschrift, 1920, S. 947.

Besprechungen.

Salge, B. *Einführung in die Kinderheilkunde.* Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 4. Aufl., 1920. (22 Mark). J. Springer.

Die neue Auflage enthält beinahe 4 Druckbogen mehr als die vorhergehende. Nach der raschen Folge der Auflagen zu schließen und nach den Erfahrungen, die der Verf. des Buches beim Unterricht gemacht hat, erfüllt es seine Aufgabe, in das Gebiet einzuführen. Die Ausstattung läßt noch kaum etwas von den schwierigen Zeitverhältnissen merken. H. Vogt.

Wina, D. *Kleine Kinderheilkunde.* Ratgeber und Nachschlagebuch bei allen Säuglings- und Kinderkrankheiten. Linda-Verlag B. A. Müller, München-Leipzig.

Ein gefährliches Büchlein, das ganz dazu angetan ist, den Laien zu selbständigen Behandlungsversuchen anzustiften, wenn es auch oft heißt: „den Arzt holen" oder: „immerhin ist ein Arzt beizeiten zu Rate gezogen besser, als falsch selbst kurieren".

H. Vogt.

Thedering, F. *Skrofulose, ihre Ursachen, Bedeutung und Heilung. Ein Beitrag zur Bekämpfung des Lupus.* G. Stalling. Oldenburg.

Für den Verf. des gewandt geschriebenen Aufsatzes ist Skrofulose ein Begriff, der alles umfaßt, was je mit diesem Namen bezeichnet worden ist. So ist es zu verstehen, wenn er als ihre Ursachen sonnenlose feuchte Wohnungen, Unterernährung und einseitige Ernährung wie auch Syphilis und Tuberkulose der Eltern betrachtet. „Tuberkulöse Eltern, skrofulöse Kinder!" Er betrachtet die Sonnenbehandlung als das wesentlichste Hilfsmittel zur Heilung der Skrofulose und tritt dafür ein, daß die Fürsorge für die skrofulöse Jugend den Fürsorgestellen für Tuberkulose angegliedert wird. H. Vogt.

Abel, Rudolf. *Bakteriologisches Taschenbuch.* 22. Auflage. Leipzig und Würzburg. Verlag Kurt Kabitzsch, 1919, geb. M. 4·—.

Die 22. Auflage des weitverbreiteten Taschenbuches folgt der 21. bereits nach Jahresfrist und bringt keine größeren Änderungen oder Erweiterungen. Das Buch will nach wie vor Taschenbuch und nicht Lehrbuch sein. Alle wesentlichen und bewährten bakteriologischen Untersuchungsmethoden werden in exakter Kürze beschrieben. Auf die Interessen des Tierarztes ist in erforderlicher Weise Rücksicht genommen. Eine besondere Empfehlung erübrigt sich bei dem allgemein bekannten und bewährten Büchlein, das wohl kaum auf einem bakteriologischen Arbeitsplatz fehlen wird.

O. Köhler (Leipzig).

Für die Redaktion verantwortlich: Josef Kaspar.
Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Die Bedeutung des Durstes für das Manifestwerden der Intoxikation.

Von **F. Göppert**, Göttingen.

Die Bedeutung der Wasserverarmung bei der akuten alimentären Toxikose ist ganz besonders im Lehrbuch von Czerny-Keller gewürdigt worden. Die Verfasser führen namentlich den Verlust der statischen Funktionen auf Wasserverarmung zurück. Heim und John[1]) sehen in dem initialen Fieber ein Durstfieber.

Doch ist die Rolle, die der Durst bei der Intoxikation spielt, weitaus größer. Es ist eine bekannte klinische Erfahrung, daß, wenn man jeden Fall von Intoxikation, wie man es früher allgemein tat, mit ausgiebiger Magen- und Darmspülung behandelte, eine Anzahl Fälle fast während der Behandlung beziehungsweise binnen 30 bis 40 Minuten völlig munter und frisch aussahen, ein anderer wenig, ein dritter gar nicht beeinflußt wurde. Da man die Auswaschung von Magen und Darm ursprünglich zur Entfernung einer restierenden Materia peccans vornahm, so erklärte man sich leicht die Wirkung, wenn der Magen oder Darm mit Nahrungs- beziehungsweise Kotresten gefüllt war. Meist war aber wenig zu entfernen und doch war die glänzende Wirkung erzielt. Es stellte sich bald heraus, daß die Reinigung des Magens von erheblicheren Nahrungsresten zweifellos wichtig und nützlich, daß aber das Wichtigste die nachherige Füllung des Magens beziehungsweise des Darmes mit großen Mengen warmer Flüssigkeit ist. Wir unterscheiden seitdem klinisch diejenigen Fälle von Intoxikation, die nach Wasserspeisung sofort die zerebralen Erscheinungen verlieren von denjenigen, die hierdurch nicht beeinflußt werden. Die ersteren nennen wir leicht, die zweiten schwer. Die Erscheinungen, die das Kind vor Einleitung der Therapie bietet, dürfen nicht oder zum mindesten nicht allein zur Beurteilung dienen. Es gibt also Fälle, und zwar sind das in meinem Material die meisten, bei denen sich die Zeichen der Intoxikation nur voll entwickelt haben, weil gleichzeitig Durst besteht. Durch energische Beseitigung dieses Schadens verschwinden die bedrohlichen Symptome mehr oder weniger so weit, daß nur bei sorgfältiger Beobachtung die dem Kinde drohende Gefahr noch erkannt werden kann. Ja oft wird es ohne Kenntnis der Vorgeschichte ganz unmöglich sein, zu bemerken, daß dieses Kind intoxiziert war. In den wenigen Fällen, in denen die nachfolgende Behandlung von den Regeln, die bei Intoxikation geboten sind, abweicht, kamen die Kinder in schwere Lebensgefahr

[1]) Heim und John, Zur Theorie des Salzfiebers. Monatschr. f. Kinderheilk., Bd. I, S. 264.

beziehungsweise starben. Es ergibt sich daraus folgende Anschauung: Beim intoxikationsbedrohten Kinde treten die Intoxikationserscheinungen früher auf unter den Einwirkungen des Durstes und verschwinden noch einmal, wenn dieser aufgehoben ist. Der Körper kann also unter genügender Wasserspeisung seinen Stoffwechsel noch eine zeitlang vor dem Zusammenbruch bewahren. Die Bedeutung des Durstes beim völlig gesunden Kinde ist uns klinisch und experimentell gut bekannt. Die Ausführungen von Erich Müller und die Experimente von Yllpö zeigen uns, daß außer Fieber kaum andere Störungen eintreten. Bei den Yllpöschen Fällen, die ältere Kinder betrafen, ist das Wohlbefinden geradezu erstaunlich. Ganz anders ist die Durstwirkung beim kranken Kinde. Beim leicht infizierten Neugeborenen zwischen 5 und 14 Tagen konnte ich wiederholt das anderen Orts[1]) schon beschriebene merkwürdige Krankheitsbild beobachten. Die Kinder verweigerten die Nahrung, sahen graublau wie septisch aus. Sobald man 100 g Flüssigkeit in den Magen eingegossen hatte, erholten sie sich, schienen völlig normal und nahmen wieder die Brust. Die leichte Nasopharyngitis ging bei einzelnen der Kinder innerhalb 8 Tagen in eine tödliche Bronchitis über. Die meisten waren durch diesen Eingriff sofort dauernd genesen. Bei älteren Säuglingen findet sich diese merkwürdige Wirkung eines Durstes bei leichter Infektion recht selten. Doch habe ich inzwischen eine ganze Anzahl Fälle gesehen, die, durch leichten fieberhaften Schnupfen beeinflußt, die Brust verweigerten oder durch Initialerbrechen verdurstet waren und nun das Bild der Intoxikation boten. In einem kürzlich beobachteten Falle war der ¾ Jahre alte Säugling völlig bewußtlos, fast schmerzunempfindlich, rührte sich nicht bei Einführung der Magensonde und konnte nach ¾ Stunden stehen und sitzen, erkannte Mutter und Fremde und war von dem Moment an mit Ausnahme einer ganz leicht fieberhaften Nasopharyngitis genesen. Wir sehen also, daß der Durst bei vielen akuten Krankheiten imstande ist, Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. So leicht das begreiflich ist, bei Kindern, die an der Grenze der Leistungsfähigkeit ihres Stoffwechsels stehen wie die alimentär Intoxizierten, so schwer ist es bei einer so leichten Infektionskrankheit wie die gewöhnliche Nasopharyngitis zu begreifen. Freilich handelt es sich entweder um Neugeborene oder auch um recht nervös reizbare, labile Säuglinge. Praktisch muß dieser Tatsache Rechnung getragen werden. Die Wirkung der Wasserspeisung ist Aufhebung der Vergiftungserscheinungen, Aufhören der Nahrungsverweigerung und Aufhören des Erbrechens. Diese Wirkung auf den Magen darf dann nicht wundernehmen, wenn wir durch Einguß eines warmen Mineralbrunnens den Magen dehnen. Aber unsere Erfahrung bei Azetonerbrechen hat uns gezeigt, daß anscheinend auch eine gründliche Wasserspeisung vom

[1]) Eine ausführliche Mitteilung der angedeuteten Fälle findet sich in: Göppert, Therap. Monatshefte, 1916, S. 595, und 1917. Ferner in: Lehrbuch der Nasen-, Nasenrachen- und Ohrenerkrankungen im Kindesalter in der täglichen Praxis. Maier (wird nächstens h. J. erscheinen).

Darm aus (Einguß von $1\frac{1}{2}$ Liter) das Brechen aufhören läßt. Freilich spielt bei letzteren Kranken das psychogene Moment eine zu große Rolle, um Schlüsse daraus zu ziehen. Eine sorgfältige Beobachtung lehrt uns, daß bei akuten Erkrankungen während des ganzen Kindesalters der Durst die schweren Allgemeinerscheinungen, die man auf die Krankheit allein beziehen möchte, zum erheblichen Grade mit verschuldet. Meist ist wie bei der Intoxikation seine Wirkung so zu definieren, daß er die schweren Allgemeinstörungen, die die Krankheit bei weiterem Fortschreiten doch kurz über lang hervorbringen würde oder hervorbringt, vorzeitig in Erscheinung treten läßt, doch ist die Bewußtseinstrübung in mehr oder weniger hohem Grade auch bei Krankheiten zu beobachten, die an und für sich nicht das Sensorium beeinflussen. Wir begreifen daher, daß das Dazutreten des Durstes zur beginnenden Intoxikation vorzeitig Nahrungsverweigerung und Bewußtseinstrübung eintreten läßt. Die Zahl der Fälle, bei denen der Durst eine größere Rolle spielt, die daher auf Wasserspeisung prompt reagieren, muß je nach dem Material verschieden sein. Daß in meinem Material die letztere Art überwiegt, erklärt sich wohl daraus, daß die meisten aus einer Umwelt stammen, die mehr mit der Brust als mit der künstlichen Ernährung Bescheid weiß. Dann aber spielt zweifellos eine Rolle, daß die Reise vom Wohnort zum Arzt recht lange dauert. Oft werden gerade diese letzten Stunden dazu beigetragen haben, die Erscheinungen noch zu verschlimmern. Auf jeden Fall dürfen wir therapeutisch wohl den Rat aussprechen, gerade in der allgemeinen Praxis die Magen- und Darmspülung nicht einfach fallen zu lassen, wie vielfach geraten wird. Nach einer kurzen, mehr orientierenden Magenspülung fülle man den Magen mit einem Mineralbrunnen (Lullusbrunnen oder alkalisch-muriatischer Säuerling) von 38—39° C. Bei reichlichen Stuhlmengen ist eine Darmspülung von gleicher Temperatur recht wünschenswert, wenn auch nicht immer so notwendig.

Bekämpfung der Hungerschädigung bei der manifesten Intoxikation.

Von **F. Göppert**, Göttingen.

Unsere beiden Heilmittel der alimentären Intoxikation sind Wasserspeisung und Hunger. Das Prinzip der Anwendung des Hungers ist völlige Leerstellung des Darmes zu Anfang, schrittweise ansteigende, anfangs sehr knappe Zumessung einer an und für sich vollständigen Nahrung (Milch in den verschiedenen Zubereitungen). Ursprünglich wurde die Beschränkung der Nahrung (Czerny-Keller) dem Kinde überlassen, indem man von stark verdünnter Milch in großen Pausen erlaubte, so viel es eben gern trank. Bei allen schwereren Fällen erwies sich die Behandlungsmethode als nicht sicher. Man erreichte mit Zumessung kleinster Mengen in zweistündlichen

Gaben nach Finkelstein sichere Resultate, wenn man auch manchen Fall in das Prokrustesbett dieses Schemas spannt, der durch die alte Methode schneller vorwärts kommen würde. Im allgemeinen hat man allen Grund, mit dieser Methode zufrieden zu sein und braucht nicht zu fürchten, das wichtigste Heilmittel, den Hunger, überzudosieren.

Nur bei chronisch schwer geschädigten Kindern bestehen bekanntlich große Bedenken gegen die initiale vollständige Karenzkur. Ganz besonders hat man vor einer längeren Ausdehnung der Teediät als 12 oder selbst 8 Stunden bei Kindern zu warnen, die erstens durch häufige Durchfälle in den Zustand der Abzehrung verfallen sind, zweitens durch milchlose Schleimdiät abgezehrt sind, drittens auch bei weniger abgezehrten (Stadium der Hypertrophie oder Dekomposition I—II), wenn sehr kurz vorher die Kinder auf Teediät gesetzt waren oder unmittelbar nach einer Karenzkur in den ersten Stunden und Tagen die Intoxikation rezidivierte.

Selbst bei Anwendung dieser Vorsichtsmaßregel sah man noch während des Beginnens mit den kleinen Nahrungsmengen nach Finkelstein Verfall und Krämpfe eintreten. Bemißt man die Nahrung reichlicher, so geht das Kind gleichfalls zugrunde. Da bei diesen Fällen die Störung der Funktion des unteren Teiles des Darmes augenscheinlich sehr gering ist, überhaupt heftige Durchfälle meist fehlen, so lag die Frage nahe, ob man nicht den unteren Teil des Darmes wie zur Wasserresorption so auch zur Aufsaugung von Nahrungsmitteln verwenden könnte. So schädlich der Zucker im Dünndarm wirkt, so war die Möglichkeit durchaus vorhanden, daß in diesen Fällen, in denen die selteneren und wenig reichlichen Stühle bewiesen, daß der untere Teil des Darmes seine Pflicht zu erfüllen imstande war, auch Zucker schadlos schnell resorbiert werden würde. Wenn die Befürchtung erhoben werden sollte, daß die geschädigte Leber die Zuckerzufuhr nicht nutzen könnte, so konnte man dagegen die Erfahrungen von Lüthje über die relative Unschädlichkeit des durch den Mastdarm zugeführten Zuckers bei Diabetes anführen.

Monosaccharide werden ja bei alimentärer Intoxikation, wie wir von Steinitz und Langstein wissen, nur in Spuren neben den Disachariden ausgeschieden. Also nur bei der seltenen, reinen, intoxikationsartigen Form der Sepsis bestehen vielleicht Bedenken gegen eine derartige Zuckerzufuhr[1]).

Die Aufgabe war also, festzustellen, ob Zucker, der nicht den Dünndarm zu passieren brauchte, d. h. rektal oder auch subkutan eingeführt wurde, imstande wäre, zur Erhaltung des Lebens bei den Kindern beizutragen, die durch Anwendung des Hungers als Heilmittel wahrscheinlich nicht mehr zu retten gewesen wären oder gar dadurch erst recht in Gefahr gerieten.

Versuche mit Milchzucker und Maltoseklistieren bei älteren Säuglingen zeigten, daß kein Zucker im Urin erschien, daß augen-

[1]) Doktordissertation Heinz Bette, Über Ausscheidung verschiedenartiger Hexosen nach dem 1. Lebensjahr usw. Göttingen 1917.

scheinlich Milchzucker vor der Resorption auch bei diesen Kindern genügend gespalten wurde, was ja aus der Anwendung der Brustmilchklistiere bei Pylorospasmus bekannt ist. Wegen ihrer Reizlosigkeit empfahl sich jedoch Maltose besonders in der leicht erhältlichen Form des Nährzuckers und der Nährmaltose. Eine annähernde Darstellung, wie weit beim Darmgesunden oder nur leicht Darmkranken der vom Rektum aus eingeführte den in der Narhrung weggelassenen Zucker zu ersetzen vermochte, ließ sich experimentell nicht gewinnen. Bei Kindern, die die Klistiere oder permanente Irrigation gut hielten, konnte man doch eine weitgehende Ergänzungsmöglichkeit annehmen. Namentlich bei hungernden Pylorospastikern, zerebralen oder pneumonisch erkrankten Kindern bewährten sich die Klistiere ganz augenscheinlich. Wer überhaupt Klistiere hielt, bei dem konnte man sie wochenlang anwenden. Anfangs nahmen wir 10%ige, später 15—20%ige Lösungen und gaben 5—6mal täglich Klistiere von 70—100 g. Trotzdem ich mich seit dem Vortrage von L ü t h j e in Wiesbaden mit diesem Problem beschäftigte, ist es mir bei meinem, in dieser Beziehung kleinen Material erst gelungen, 4, wie ich glaube, eindrucksvolle, beweisende Fälle zu finden, bei denen eine Abweichung von dem bisherigen Schema dringend geboten schien. Außer diesen liegen noch zwei Krankengeschichten von Kindern mit septischen Infektionen vor, die an Mischinfektionen, ohne Zuckerausscheidung gezeigt zu haben, zugrunde gingen.

Der krasseste Fall ist wohl folgender:

Ein 5½monatiges Kind, das wegen Durchfällen monatelang Schleim mit etwas Butter bekommen hatte, wurde mit stark herabgesetztem Bewußtsein und Nahrungsverweigerung bei einem Gewicht von 2500 g aufgenommen. Zweistündlich 20 g Brustmilch, 4mal täglich 100 g einer 10%igen Nährzuckerlösung als Klistier, die gut gehalten werden. Schneller Anstieg in typischer Weise unter gleichzeitiger Fortsetzung der Nährklystiere. Anfänglich etwas Ödeme, sehr langsame Erholung. Erst am 10. Tage lacht und erzählt das Kind. Leider erkrankt es jetzt an einer schweren Grippe und geht nach weiteren 4 Wochen an chronischem Fieber unter den Zeichen einer Enzephalitis zugrunde. Regelmäßige Untersuchungen des Urins auf Zucker mittels Osazonprobe haben während der ganzen 6 Wochen der Beobachtung Zuckerfreiheit ergeben. Hatte dieser Fall gezeigt, daß ein an Mehlnährschäden fast sterbend eingeliefertes Kind die Zuckerzufuhr ausgezeichnet vertrug und daß die toxischen Erscheinungen zum mindesten trotzdem verschwanden, so kann man wohl in den folgenden Fällen einen direkten Nutzen mit noch größerer Bestimmtheit annehmen.

Das 5monatige Kind Herbert M., das seit Geburt künstlich genährt war, hatte bereits im 3. Lebensmonat eine leichte, im 4. eine schwere akute Ernährungsstörung durchgemacht. Es wird mit akuter Intoxikation, schlaffen Bauchdecken, tiefliegenden Augen, herabhängenden Beinen in die Klinik eingeliefert. Nach Darm-Magen-Spülung und Teediät am nächsten Morgen leidlich munter. Nur 1—2 spärliche Stühle. Das Kind soll nun zweistündlich 5 g Eiweiß-

milch bekommen. Schon nach den ersten zwei Malen zunehmender Verfall. Gewichtssturz von 4150 auf 3910. Puls nicht zu fühlen. Zweistündlich 10 g Brustmilch und 6mal 50 g 10%ige Nährzuckerlösung als Klistier. Es erholt sich nur sehr langsam. Am 4. bis 6. Behandlungstage läßt sich kaum mehr als 250 g Brustmilch beibringen. Da am 4. Behandlungstage der Kollaps zuzunehmen scheint, bekommt es eine subkutane Injektion von 100 g 7%iger Kaloroselösung. Erst am 8. Behandlungstage Zunahme des Appetites. Das Kind lacht wieder. Die Nährzuckerklistiere werden im ganzen 9 Tage verabfolgt und gut gehalten.

War hier der Übergang zur Brustmilch zweifellos von größter Wichtigkeit, so war doch bei der lang dauernden schweren Appetitlosigkeit und dem schweren Kollaps am 3. Behandlungstage der Wunsch, das Kind nicht weiter fasten zu lassen, sehr berechtigt. Von einer deutlichen, anhaltenden Wirkung war hier auch die subkutane Einverleibung von Zucker. Die Zuckerfreiheit des Urins bewies, daß das zugeführte Nahrungsmittel auch ausgenützt wurde.

Bei dem 3monatigen Kinde Frida K. war 14 Tage vor der Aufnahme ein Durchfall durch Anwendung von Plasmonmilch schnell beseitigt worden. Eine willkürliche Nahrungsänderung hatte einen Rückfall erzeugt, der 2 Tage unbehandelt blieb. Das Kind zeigte anfänglich leichteste Zeichen von Intoxikation, soll aber kurz vorher noch gelacht und gespielt haben. Reichlich wässerige Stühle werden bei der Untersuchung entleert. Nach Darmspülung schien das Kind recht munter, trank reichlich Tee. Unter Vernachlässigung der anfänglich beobachteten Intoxikationserscheinungen wird nach 12 Stunden schon mit 30 g Eiweißmilch begonnen. Nach der dritten Mahlzeit Nahrungsverweigerung, Krämpfe, die längere Zeit anhalten. Selbst nach 0·5 g Chloral bleiben leichte Spasmen bestehen. 2 Stunden nach der letzten Mahlzeit, die nur unvollkommen genommen wurde, fanden sich reichliche Mengen davon im Magen vor. Verordnung bestand in 4stündlichen Klistieren von 100 g 15%iger Nährzuckerlösung. $2\frac{1}{2}$ Stunden später wird mit 2stündlicher Verabfolgung von 10 g Frauenmilch begonnen. Langsames Schwinden der Krampferscheinungen im Laufe der nächsten Stunden. Wiederkehr des Lachens am 9. Behandlungstage. Doch ist es bei dem mangelnden Appetit erst am 8. Behandlungstage möglich mehr, als $\frac{1}{10}$ des Körpergewichtes zu verabfolgen. Die Durchfälle hatten sich mit der Teediät sistiert. Dieses Kind war mit seinen 3650 g bei einem Alter von 3 Monaten freilich nicht so untergewichtig wie die anderen. Aber die Intoxikation trat als Rückfall nach zwei im Laufe der letzten 14 Tage vorhergehenden Teediäten, und zwar wenige Stunden nach der letzten auf.

Die starke Brechneigung hätte am 2. Behandlungstage bei der nachgewiesenen Insuffizienz des Magens eine größere Nahrungszufuhr nicht gestattet. Auch wäre die Wirkung einer solchen wahrscheinlich recht bösartig gewesen. Trotzdem zeigte es sich, daß sogar toxische Krämpfe, die augenscheinlich durch vorzeitig zugeführte Nahrung erzeugt werden, keine Indikation gegen die sofortige Anwendung der Nährklistiere bilden.

Bei einer anderen Form von Krämpfen scheinen die Klistiere geradezu als Heilmittel indiziert zu sein. Es ist bekannt, daß intoxizierte, schwer atrophische Kinder oft sich in den ersten Stunden der Teediät erholen, dann aber unter Krämpfen zusammenbrechen. Die Durchfälle sind meist unerheblich gewesen oder haben namentlich nach einer Darmspülung aufgehört. Man betrachtet diese Krämpfe als Ausdruck des Zusammenbruches infolge des Hungers. Ein solcher Fall ist folgender:

Dreimonatiges Kind Anneliese P. litt seit langem an Durchfällen, die mit häufigen Fastenkuren in unzweckmäßig energischer Weise behandelt wurden. Zuletzt hatte das Kind 14 Tage Schleim mit Zucker bekommen. Sein Gewicht war von 3506 auf 2530 g zurückgegangen. Das Kind war sehr elend und grau, aber nicht deutlich toxisch. Nach zirka 20stündiger Teediät bekommt es zweistündlich 10 g Buttermilch. Etwa nach der 2. Mahlzeit verfällt es, wird stark bläulich, verdreht die Augen. Vereinzelte Zuckungen, Strecken des Körpers. Es bekommt jetzt dreistündlich 100 g einer 4—5%igen Lösung von reiner Maltose. Nahrungsmenge täglich etwa um 75—100 vermehrt, besteht abwechselnd aus Brust- und Buttermilch. Maltoseklistiere am 3. Tag ausgesetzt. Das Lachen kehrt erst am 17. Behandlungstage wieder.

Alle vier Fälle haben also das Gemeinsame, daß schwere, toxische Erscheinungen durch Hunger nicht völlig beseitigt wurden oder gar, daß Kollaps oder Krämpfe durch ihn entstanden. Die Anwendung des Nährzuckers wurde vertragen, wie die eintretende Genesung bewies, und es läßt sich wohl nicht bestreiten, daß die Ernährung dem Körper die Überwindung der Krankheit erleichterte oder überhaupt erst ermöglichte. In allen Fällen war die Anwendung der Klistiere dadurch erleichtert, daß die Inanitionskur den Durchfall beseitigt hatte.

v. Gröer hat bei toxischen Fällen von Ruhr die Vergiftungszustände bei zuckerreicher Nahrung, die er per os zuführte, schwinden sehen. Die Idee, daß unter gewissen Umständen Intoxikationszustände durch Nahrungskarenz verschlimmert werden können, ist also auch bei anderen Krankheiten bewiesen. Es wäre zweifellos falsch, bei jedem Fall, in dem wir hungern lassen, Nährzuckerklistiere anzuwenden. Dagegen verdient das Verfahren unter Umgehung der geschädigten Dünndärme per rectum vielleicht auch subkutan Zucker zuzuführen, weitere Nachprüfung in allen jenen oben skizzierten Fällen, in denen wir Grund haben, eine Überdosierung unseres wichtigsten Heilmittels, des Hungers, zu fürchten.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen* [*Direktor: Prof. F. Göppert*].)

Über Kohlehydratgärung.

(Beitrag zur Biologie der Darmflora II.)

Von Privatdozent **Dr. K. Blühdorn.**

Die Indikationen für die Anwendung der verschiedenen Kohlehydrate in der Säuglingsernährung sind auf empirischem Wege durch klinische Erfahrung gefunden und experimentelle Ergebnisse haben manche praktischen Befunde bestätigen können; viele Fragen sind jedoch noch ungelöst. So interessiert vom theoretischen Standpunkt aus besonders auch die differente Wirkungsweise der Maltose, sei es, daß man sie in Gestalt von Nährzucker oder als Malzextrakt darreicht. Von den drei in der Säuglingspraxis zur Verwendung kommenden Doppelzuckern, dem Milch-, Rohr- und Malzzucker, sollte man doch von vornherein annehmen können, daß der physiologische Milchzucker der bestwirkende sei. Und in der Tat sind ja seit langem mit Milchzucker ausgezeichnete Erfolge in der Säuglingsernährung erzielt worden. Nichtsdestoweniger hat die weitere klinische Erfahrung gelehrt, daß der Milchzucker keineswegs der zweckmäßigste sei, wenn auch die Anschauung Weigerts sicher zu weit geht, daß er ohne jeden Einfluß auf den Verlauf der Gewichtskurve des Säuglings sei. Über die Wirksamkeit der drei fraglichen Zuckerarten sagt Bendix zusammenfassend: Der Milchzucker ist entschieden in bezug auf den Gewichtsanstieg minderwertig. Erheblich höher ist der Rübenzucker zu bewerten, dessen Leistungsfähigkeit gelegentlich noch vom Malzzucker übertroffen wird. Und Calvary äußert sich etwa folgendermaßen: Der Milchzucker, der Rohrzucker und der Nährzucker sind sicherlich von verschiedenem Einfluß auf die Gärungsvorgänge im Darme, sie sind aber zweifellos gleichwertig in ihrer anwuchsfördernden Wirkung, solange sie die Verdauungsvorgänge nicht im Sinne stärkerer Gärung verändern und man kann wohl hinzusetzen, solange nicht pathologische Seifenbildung vorhanden ist. Hier wird gewiß der springende Punkt in der ganzen Frage liegen. Die Entwicklung der Darmflora hängt ja bekanntlich in hohem Grade von der Reaktion ab, wie umgekehrt diese natürlich auch von jener abhängt. Diese Wechselwirkung ist von größter Wichtigkeit für den Ablauf des normalen Verdauungsvorganges. Hartje hat darauf hingewiesen, daß Milchzucker und Malzextrakt bedeutend günstigere Bedingungen für das Wachstum der azidophilen oder, wie wir nach unseren Untersuchungen richtiger sagen, azidophoren Bakterien als Rohr- und Traubenzucker schaffen. Wir haben selbst früher zeigen können, daß Milchzucker und Malzextrakt insbesondere von den azidophoren Bruststuhlfloren wesentlich stärker angegriffen werden als Rohrzucker. Dabei sei erwähnt, daß man bei der Züchtung in flüssigen Nährmedien bei Verwendung genügend

hoher Schichten in der Tiefe, wo ausreichend anaerobe Verhältnisse herrschen, auch den Bacillus bifidus mitzüchten kann, der vielleicht aus solcher Erfahrung heraus von manchen als fakultativer Anaerober angesprochen wurde. Ich habe übrigens auch versucht nach dem von Burri angegebenen Verfahren, das sich zur Anaerobenkultur im Reagenzglas ausgezeichnet bewährt hat, zwecks Verwendung größerer Flüssigkeitsmengen in mit langem Halse versehenen Kölbchen anaerobe Verhältnisse herzustellen, und wenn dies auch vielleicht nicht vollkommen gelingt, so hat sich doch bei Verwendung von Bruststuhlfiltraten in einzelnen Versuchen eine nicht unbeträchtliche Zunahme der Gärung insbesondere beim Milchzucker herausgestellt. Dies zeigt sich z. B. im folgenden Versuch (Tabelle I):

Tabelle I.

Bakterienart 1 cm³ Bruststuhlfiltrat.

Verimpft in		Versuchsdauer 24 Stunden 37° Azidität
100 cm³ Peptonhefewasser + 2% Milchzucker	aerob . . .	13·6
100 cm³ Peptonhefewasser + 2% Rohrzucker	aerob . . .	12·0
100 cm³ Peptonhefewasser + 2% Malzextrakt	aerob . . .	26·2
100 cm³ Peptonhefewasser + 2% Milchzucker	anaerob . .	23·3
100 cm³ Peptonhefewasser + 2% Rohrzucker	anaerob . .	13·0
100 cm³ Peptonhefewasser + 2% Malzextrakt	anaerob . .	24·5

Die Versuchsanordnung ist die in früheren Versuchen geübte: Es wurde mit flüssigen Nährmedien und stets mit gleich großen Erlenmeyerkölbchen gearbeitet. Zur Titration wurde n/10-Natronlauge benutzt, als Indikator diente Phenolphthalein. Als Beimpfungsmaterial wurden Milch oder Stuhlfiltrate verwendet. Die in den Tabellen vermerkten Säurezahlen stellen, wo nichts anderes vermerkt ist, die Zunahme der Säuerung dar, d. h. es wurde die ursprüngliche Azidität des Nährbodens in Abzug gebracht.

Der Milchzucker wird also jedenfalls von bestimmten Gärungsbakterien stärker angegriffen als der Rohrzucker, er hat ferner eine geringere Assimilationsbreite als dieser und er wird weniger rasch resorbiert als die beiden anderen Zucker, der Rohrzucker und die Maltose. Besteht also im Darm eine Durchfallsneigung und damit einhergehend eine vermehrte Peristaltik, so wird natürlich eine geringere Zuckerresorption stattfinden und der den Gärungsbakterien besonders reichlich zuströmende Milchzucker wird mehr als die anderen Zuckerarten geeignet sein, stärkere Durchfälle hervor-

zurufen. Bei Neigung zu festeren Stühlen, solange nicht pathologische Seifenstuhlstörung eingetreten ist, wird man sich dagegen leicht vorstellen können, daß auch der Milchzucker eine günstige Wirkung auf den Gewichtsanwuchs erzielen kann, indem bei der langsamen Peristaltik einfach mehr Zucker zum Ansatz verwendet werden kann und infolgedessen viel weniger Zucker zur Vergärung insbesondere in den tieferen Darmabschnitten zu Verfügung stehen wird. Ist eine starke Neigung zur Seifenbildung vorhanden, so gelingt es erfahrungsgemäß häufig auch mit recht großen Milchzuckermengen nicht, dünnere Stühle, also Gärungsprozesse zu erzielen, was aus dem eben Gesagten wohl verständlich erscheinen kann.

Mag der Milchzucker bei gesunden Kindern sehr wohl verwendbar sein, so ist ihm doch, ganz abgesehen von der größeren Billigkeit, der Rohrzucker nicht nur nach den klinischen Erfahrungen, sondern auch aus theoretisch experimentellen Erwägungen heraus vorzuziehen, weil er eben wegen seiner schnelleren Resorbierbarkeit und geringeren Gärfähigkeit weniger leicht Durchfall erzeugen wird als der Milchzucker.

Der Malzzucker wird als reine Maltose in der Praxis ja nicht verwandt. Da die Maltose vom Darme ziemlich rasch resorbiert wird und sie auch nach unseren eigenen Untersuchungen von Darmbakterien oft weniger stark vergoren wird als der Milchzucker, so wäre sie in ihrer Wirkungsweise günstig zu beurteilen, denn einmal wird wenig von ihr in die unteren Darmteile gelangen und was doch dahin kommt, wird in geringerem Maße von den Gärungsbakterien angegriffen werden als der Milchzucker. In diesem Sinne wirkt der in der Praxis mit Recht viel verwandte Nährzucker, der seine in bezug auf die bakterielle Gärung besonders geringe Wirkung deshalb zeigen wird, weil er nur zur Hälfte aus Maltose und zur anderen Hälfte aus einem unaufgeschlossenen Polysaccharid, dem Dextrin, besteht. Benutzt man in der Säuglingsernährung den Nährzucker, so verwendet man in ihm das Prinzip der Verabreichung eines doppelten, nämlich aufgeschlossenen und unaufgeschlossenen Kohlehydrates, und wie man z. B. bei einer Verabfolgung von 5% Zucker in der Nahrung eher Durchfall erregen wird als mit 2½% Zucker und 2½% Mehl, so wird eben eine gleichprozentige Beigabe von Nährzucker weniger leicht eine Darmgärung hervorrufen als eine solche von reiner Maltose oder Rohr- oder gar Milchzucker. Auf die im Gegensatz zum Nährzucker wesentlich differente Wirkungsweise des bis zu einem gewissen Grade ähnlich zusammengesetzten Malzextraktes soll weiter unten eingegangen werden.

Wir kommen nun zunächst auf die unaufgeschlossenen Kohlehydrate, die Mehle und Schleime, zu sprechen, soweit uns die Verhältnisse der Bakterienvergärung interessieren. Daß die Mehle allein nur wenig von den Bakterien angegriffen werden, weil sie einen äußerst schlechten Nährboden darbieten, darauf haben wir in früheren Untersuchungen besonders hingewiesen. Es entstand nun die Frage, ob mit längerer Kochdauer und damit einhergehender stärkerer Verkleisterung die Mehle, gemessen an der gebildeten Säure, stärker

abgebaut würden. Es wurden zu diesem Zwecke wässerige Mehlabkochungen allein oder in Peptonhefewasser teils nur aufgekocht, teils $^1/_4$ Stunde lang gekocht, wobei die verlorene Flüssigkeitsmenge stets ergänzt wurde und diese Nährlösungen mit Stuhlfiltraten verschiedener Art beimpft. Dabei zeigten vielfach Stuhlbakterien eine stärkere Vergärung der länger gekochten Lösung, während andere keinen Unterschied machten, wie des näheren aus der folgenden Tabelle zu ersehen ist.

Tabelle II.

Bakterienart: 1 cm³ Stuhlfiltrat.

Verimpft in	Azidität nach 24 Stunden bei Stuhl			
	I	II	III	IV
25 cm³ Peptonhefewasser + 50 cm³ 1% wässerige Mehlsuppe aufgekocht	4·7	3·4	4·4	3·4
25 cm³ Peptonhefewasser + 50 cm³ 1% wässerige Mehlsuppe $^1/_4$ Stunde gekocht	4·9	9·1	7·5	3·4

Stets verwischt wurde der Unterschied, wenn der gleiche Versuch in Milchmischungen angestellt wurde, wobei man sich wohl vorstellen kann, daß bei der reichlichen Darbietung von Zucker der geringe Unterschied des weniger oder stärker verkleisterten Mehles keine sichtbare Rolle spielen wird. Bei der praktischen Verwendung von Mehlsuppen dürfte im Darm gerade die umgekehrte Wirkung wie im Reagenzglas zu erwarten sein. Es ist daran zu denken, daß eine stärker gekochte Mehlsuppe in den oberen Darmpartien leichter aufgeschlossen werden kann, während eine weniger gekochte noch in die tieferen Darmabschnitte gelangen und dort erst eine unter Umständen erwünschte Gärung hervorrufen kann. Daß die Vergärung von Mehlen im Reagenzglas vornehmlich von ihrem höheren oder geringeren Stickstoffgehalt abhängen wird, war nach dem Einfluß, den der Stickstoff auf die Kohlehydratgärung einnimmt, zu erwarten. Wir haben früher die oft stärkere Vergärbarkeit des Hafermehles gegenüber dem Weizenmehl, die Klotz zuerst beobachtet hat, so erklärt, und wir glauben nicht, daß die feinen Unterschiede, die sich etwa im Reagenzglas bei der Vergärung verschiedener Mehle zeigen, weitgehende Folgerungen für die Bevorzugung des einen oder anderen Mehles in der Praxis zulassen, zumal diese Differenzen unter günstigen Nährstoffverhältnissen, wie sie im Darme anzunehmen sind, sehr leicht zu verwischen sind. Nach König schwankt der Stickstoffgehalt von Weizenmehl zwischen 11·93 und 17·12%, je nachdem es sich um feines oder grobes Futtermehl handelt. Untersuchungen,

die mit der Vergärung von feinem Friedensmehl und stark ausgemahlenem Kriegsmehl vorgenommen wurden, zeigten in der Tat eine stärkere Vergärung des Kriegsmehles, die wohl mit Sicherheit auf den höheren Stickstoffgehalt zurückzuführen ist.

Auch bei den Schleimen dürften ähnliche Verhältnisse vorliegen, da mit der längeren Kochdauer auch der Stickstoffgehalt zunimmt. Bratke findet bei einer 3%igen Haferabkochung nach 20 Minuten Kochdauer einen Stickstoffgehalt von 0·246, nach 45 Minuten 0·350 und nach 75 Minuten 0·439. So sehen wir bei Gärungsversuchen mit Haferschleim entsprechend seinem höheren Stickstoffgehalt höhere Säurewerte als bei dem stickstoffärmeren Reisschleim. Vergleichende Versuche, die mit gleichprozentigen Schleim- und Mehlmischungen, wie sie in der Praxis verwendet werden, angestellt wurden, ergaben keine nennenswerten oder konstanten Unterschiede in der Vergärung. Bald war bei Schleim, bald bei Mehl eine etwas stärkere Säuerung nachzuweisen, bei Milchzusatz wurden die Unterschiede vollkommen verwischt und wir möchten hieraus schließen, daß vom Gärungsstandpunkt für die praktische Verwendung ein Unterschied zwischen Mehlen und Schleimen nicht zu begründen sein wird.

Tabelle III.

Spontaner Säuerung ausgesetzt.

Verimpft in	Azidität nach 15 Stunden 37°
50 cm³ ½ Milch + ½ 3% Haferschleim	23·2
50 cm³ ½ Milch + ½ 6% Haferschleim	26·0
50 cm³ ½ Milch + ½ 3% Mehlsuppe	22·2
50 cm³ ½ Milch + ½ 6% Mehlsuppe	25·3

Die durch die praktische Erfahrung erzielten günstigen Ergebnisse bei der Verwendung doppelter Kohlehydrate sind bekanntlich so gewonnen worden, daß man bessere Gewichtszunahmen erzielte als mit einem aufgeschlossenen oder unaufgeschlossenen Kohlehydrat allein. Dabei spielt sicher ferner noch die durch den teilweisen Ersatz eines aufgeschlossenen durch ein unaufgeschlossenes Kohlehydrat bereits erwähnte Gärungsverminderung eine Rolle. Im Reagenzglas wird bei der Zulage eines unaufgeschlossenen Kohlehydrates zu einer zuckerhaltigen Nährmischung gerade der entgegengesetzte Effekt erzielt, wie wir ihn uns im Darm vorstellen müssen. Auf diese praktisch nicht ganz unwichtige Frage hat Bardach besonders hingewiesen und ich kann ihre Ergebnisse auf Grund eigener früherer Unter-

suchungen, deren Resultate damals in anderer Hinsicht verwertet wurden, bestätigen. Fügt man zu Milch verschiedene Zuckerarten hinzu, so sieht man, daß Milchzucker, Rohrzucker und Maltose meist gar keinen Einfluß auf die Säuerung ausüben, Nährzucker bisweilen, aber keineswegs immer, eine geringere Steigerung und Malzextrakt einen stärkeren Effekt auf die Gärung bewirken.

Tabelle IV.

Bakterienart: 0·3 cm³ saure Milch.

Verimpft in	Azidität nach 15 Stunden 37°
25 cm³ Vollmilch	18·5
25 cm³ Vollmilch + 4% Milchzucker	17·1
25 cm³ Vollmilch + 4% Rohrzucker	18·5
25 cm³ Vollmilch + 4% Maltose	17·7
25 cm³ Vollmilch + 4% Nährzucker	17·0
25 cm³ Vollmilch + 4% Malzextrakt	22·5
25 cm³ 3% Mehlsuppe	1·1
25 cm³ 3% Mehlsuppe + 4% Milchzucker	3·2
25 cm³ 3% Mehlsuppe + 4% Rohrzucker	3·0
25 cm³ 3% Mehlsuppe + 4% Maltose	2·8
25 cm³ 3% Mehlsuppe + 4% Nährzucker	2·8
25 cm³ 3% Mehlsuppe + 4% Malzextrakt	6·7

Daß Zucker als Zugabe zur Vollmilch oder auch zu Milchverdünnungen meist keine Wirkung ausübt, ist leicht erklärlich, da eben die Bakterien den ihnen besonders zusagenden Zucker in der Milch sowieso reichlich vorfinden, und wenn Nährzucker und besonders Malzextrakt eine Vermehrung in der Säurebildung erzielen, so muß diese ihre besonderen Gründe haben, die nicht in dem Maltosegehalt liegen können. Offenbar handelt es sich bei diesen beiden Zuckern um eine Verbesserung des Nährmediums, die nichts mit Maltose- oder Dextrinwirkung, sondern mit anderen Substanzen zu tun haben muß. Denn während man zeigen kann, daß wässerige Lösungen von Rohr-, Milch- oder Malzzucker kein Bakterienwachstum ermöglichen, erfolgt ein solches in geringem Maße in einer wässerigen Nährzucker- und in erhöhtem Maße in einer wässerigen Malzextraktlösung. Welche Stoffe insbesondere im Malzextrakt eine Rolle spielen könnten, wird später erörtert werden.

Läßt man eine wässerige Mehlsuppe vergären, so werden in diesem ungünstigen Nährmedium nur geringe Säurewerte erzielt (Tabelle IV). Setzt man dieser Lösung verschiedene Zucker zu, so tritt eine deutliche Zunahme der Gärung ein, die wiederum nur bei Malzextrakt wesentlich höhere Werte als bei den übrigen Zuckern gibt. Die Zunahme der Gärung bei Zuckerzusatz gegenüber der wässerigen Mehllösung allein ist leicht erklärlich, indem von den Bakterien bei vorhandenem löslichen Kohlehydrat dieses zunächst angegriffen wird.

Die für die Frage der Aufbewahrung von Nahrungsgemischen sich hieraus ergebenden Konsequenzen sind am besten ersichtlich aus einer Versuchstabelle, die ich auszugsweise aus einer früheren Arbeit (Monatsschrift, Bd. XIII, S. 322) wiedergebe.

Tabelle V.

Bakterienart: 1 cm³ Streptobacillus faecalis (Bouillonkultur).

Verimpft in 50 cm³ Nährflüssigkeit, enthaltend	Azidität nach 24 Stunden 37°
$^2/_3$ 5% Weizenmehlsuppe + $^1/_3$ Wasser	2·8
$^1/_3$ Milch + $^2/_3$ Wasser	26·1
$^1/_3$ Milch + $^2/_3$ 5% Weizenmehlsuppe	39·3
$^2/_3$ 5% Weizenmehlsuppe + $^1/_3$ Wasser + 1·0 Malzextrakt	12·0
$^1/_3$ Milch + $^2/_3$ Wasser + 1·0 Malzextrakt	45·3
$^1/_3$ Milch + $^2/_3$ 5% Weizenmehlsuppe + 1·0 Malzextrakt	50·0

Es zeigen sich in diesem und ähnlichen Versuchen die Bardachschen Ergebnisse bestätigt, daß es vorteilhaft ist, Milch- und Mehlmischungen getrennt aufzubewahren, weil man auf diese Weise die geringsten Säurewerte erhält, und daß Malzextrakt auf alle Fälle stark gärungsfördernd wirkt. Dabei zeigt sich bei der Kombination von Milch + Malz meist eine stärkere Gärung als bei der Verwendung von Mehl + Malz.

Wenn man die anderen Zuckerarten bereits zu der fertiggestellten Tagesnahrungsmenge zusetzt, wird man sie bei getrennter Aufbewahrung von Milch und Schleim oder Mehlmischung eher der Milch zusetzen, weil hier eine Zunahme der Säuerung weniger zu befürchten ist als bei den Mehl- oder Schleimabkochungen.

Was die Wirkungsweise des Malzextraktes anbetrifft, so ist soviel erwiesen, daß es sich sicherlich dabei nicht um Maltosewirkung handelt. Dafür, daß der Malzextrakt besonders in den unteren Darmabschnitten gärungsfördernd wirkt, führt Usuki an, daß er

wegen seiner besonders schweren Resorbierbarkeit noch in größeren Mengen in den unteren Dickdarm gelangen kann. Wir haben ferner zeigen können, daß verschiedene Stuhlfloren im Reagenzglas den Malzextrakt wesentlich stärker vergären als die Maltose, wobei die Malzzuckerwirkung als solche sicher keine Rolle spielt. Manche Darmfloren, die keine differente Wirkung des Malzextraktes zeigen, mögen, wie wir annahmen, nicht umzustimmen sein, wenn es selbst bei Darreichung sehr großer Dosen Malzextraktes nicht gelingt, die Seifenstuhlbildung zu beseitigen. Wie die Wirkungsweise des Weizenmehles in der Keller schen Malzsuppe zu erklären ist, ist bisher nicht sicher. Die „Gärungsdepression", die durch die Kombination von Malz und Weizenmehl — aber auch Hafermehl — im Reagenzglas bisweilen scheinbar erzielt wird, erscheint uns, wie früher ausführlich auseinandergesetzt, nicht verantwortlich zu sein. Und man müßte wahrscheinlich für die Zubereitung der Malzsuppe auch andere Mehle mit gleichem Erfolge verwenden können wie das Weizenmehl.

Gewiß wird eine geringere Gärung erzielt, wenn man z. B. 2% Malz und 2% Mehlsuppe etwa einer Milchmischung zufügt, als wenn man den gleichen Kohlehydratprozentgehalt in Gestalt von 4% Malzextrakt verwendet. Die Zunahme der Gärung im Reagenzglas ist dabei mit Sicherheit nicht auf die im zweiten Fall größere Menge aufgeschlossenen Kohlehydrates zurückzuführen, sondern auf andere als Nährstoffe dienende Substanzen, die im Malzextrakt enthalten sind. Im Reagenzglasversuch können die Bakterien immer nur eine gewisse kleine Menge Zucker verbrauchen, während im Darme die Verhältnisse natürlich anders liegen. Zur Illustrierung des eben Gesagten siehe die folgende Tabelle.

Tabelle VI.

Bakterienart: 0·2 cm³ saure Milch.

Verimpft in	Azidität nach 20 Stunden 37°
50 cm³ 1/3 Milch + 2/3 Wasser	12·5
50 cm³ 1/3 Milch + 2/3 Wasser + 2% Malzextrakt	17·8
50 cm³ 1/3 Milch + 2/3 Wasser + 2% Mehlsuppe	13·4
50 cm³ 1/3 Milch + 2/3 Wasser + 4% Malzextrakt	25·0
50 cm³ 1/3 Milch + 2/3 Wasser + 4% Mehlsuppe	15·0
50 cm³ 1/3 Milch + 2/3 Wasser + 2% Mehlsuppe + 2% Malzextr.	22·0
50 cm³ 1/3 Milch + 2/3 Wasser + 4% Mehlsuppe + 2% Malzextr.	22·5
50 cm³ 1/3 Milch + 2/3 Wasser + 2% Mehlsuppe + 4% Malzextr.	27·0
50 cm³ 1/3 Milch + 2/3 Wasser + 4% Mehlsuppe + 4% Malzextr.	27·5

Man sieht aus der Tabelle auch, daß bei reichlichen Kohlehydratmengen, bei einer Zulage von Malzextrakt offenbar infolge Nährstoffvermehrung eine stärkere Vergärung erzielt werden kann, während die Beigabe eines schlechteren Nährmediums, des Mehles, keinen Einfluß ausübt.

Wir haben bei unseren Versuchen mit einem trockenen Malzextrakt gearbeitet (Malthyl-Gehe und Maltokrystol). Beide Präparate reagieren in wässeriger Lösung bei Titration mit Natronlauge und Verwendung von Phenolphthalein als Indikator leicht sauer, und es fiel auf, daß bei Neutralisation beziehungsweise leichter Alkalisierung eine deutliche Zunahme der Gärung erzielt wurde. Wunderbar erscheint dies nicht, da wir wissen, daß das Wachstum auch der azidophoren Bakterien in neutraler oder leicht alkalischer Lösung stärker erfolgt als in sauren Nährmedien. Zum Versuch der weiteren Klärung der Malzextraktwirkung setzten wir uns aus den einzelnen Komponenten eine entsprechende künstliche Malzextraktlösung zusammen. Wir nahmen 5·0 Maltose, 1·0 Dextrin, 0·5 Pepton und 0·35 Salze in Gestalt alkalisch reagierenden Natriumphosphates auf 100 destilliertes Wasser. Wir ließen dann die einzelnen Komponenten aus der Lösung weg und bestimmten so nach Beimpfung mit Stuhlfiltraten oder Milch die Wirkungsweise der einzelnen Faktoren auf die Gärung. Dabei zeigte sich das folgende Resultat:

Tabelle VII.

Bakterienart: 5 cm³ Bruststuhlfiltrat.

Verimpft in	Azidität nach 20 Stunden 37°
75 cm³ künstliche Malzlösung	19·5
75 cm³ künstliche Malzlösung ohne Dextrin	18·4
75 cm³ künstliche Malzlösung ohne Pepton	4·5
75 cm³ künstliche Malzlösung ohne Salze	7·2

Wir sehen, daß der Dextringehalt, wie eigentlich zu erwarten steht, ohne Einfluß auf die Gärung ist. Daß der Eiweißgehalt von großer Bedeutung ist, geht bereits aus früheren Untersuchungen hervor. Dazu kommt die außerordentlich gärungsfördernde Wirkung des Salzzusatzes, wobei außer der Phosphatwirkung die Reaktion für das gesteigerte Bakterienwachstum sicher von Bedeutung ist. Die hauptgärungsfördernden Stoffe dieser künstlichen Malzlösung sind demnach das Eiweiß und der Salzzusatz, und es steht zu erwarten, daß, wenn man z. B. zu einer genügend zuckerhaltigen Lösung, wie

Milch, die künstliche Malzlösung zusetzt, kein anderer Effekt auf die Gärung erzielt wird als wenn man nur die entsprechende Eiweißsalzlösung zufügt. Dies zeigt die folgende Tabelle.

Tabelle VIII.

Spontaner Säuerung ausgesetzt.

Verimpft in	Azidität nach 20 Stunden 37°
50 cm³ $^1/_2$ Milch + $^1/_2$ Wasser	16·3
50 cm³ $^1/_3$ Milch + $^2/_3$ Wasser	9·8
50 cm³ $^1/_4$ Milch + $^3/_4$ Wasser	5·0
50 cm³ $^1/_2$ Milch + $^1/_2$ künstliche Malzlösung	20·0
50 cm³ $^1/_3$ Milch + $^2/_3$ künstliche Malzlösung	17·1
50 cm³ $^1/_4$ Milch + $^3/_4$ künstliche Malzlösung	16·4
50 cm³ $^1/_2$ Milch + $^1/_2$ Eiweißsalzlösung allein	21·0
50 cm³ $^1/_3$ Milch + $^2/_3$ Eiweißsalzlösung allein	17·0
50 cm³ $^1/_4$ Milch + $^3/_4$ Eiweißsalzlösung allein	19·2

Wenn bei Verwendung mancher Stuhlfloren in z. B. $^1/_3$ Milch + $^2/_3$ künstliche Malzlösung doch höhere Säuregrade erzielt werden als in $^1/_3$ Milch + $^2/_3$ Peptonsalzlösung, so könnte man vielleicht annehmen, daß manche Bakterienarten eine besondere Vorliebe zur Maltose besitzen, wie dies aus manchen Versuchen durchaus wahrscheinlich ist. Wir haben auch den Versuch gemacht, die Vergärung unserer künstlichen Malzextraktlösung mit einer äquivalenten Menge des fertigen käuflichen Malzextraktes zu vergleichen und haben dabei gefunden, daß im allgemeinen die Gärungsergebnisse ganz gut übereinstimmten, bisweilen allerdings gab der fertige Malzextrakt höhere Gärungswerte, und es ist ja auch wohl anzunehmen, daß seine Zusammensetzung eine wesentlich kompliziertere ist als die unseres aus den ungefähren Hauptbestandteilen durch einfache Mischung gewonnenen künstlichen Präparates.

Wir haben oben den Einfluß der Reaktion auf das Bakterienwachstum erwähnt, die, wie wir wissen, für die Biologie der Darmflora des Säuglings von wesentlicher Bedeutung ist. Wir haben früher zeigen können, daß schon ziemlich geringe Säuremengen auf das Bakterienwachstum hemmend einwirken und daß es keine azidophilen, sondern lediglich azidophore Bakterien gibt, die im wesentlichen die grampositive Stuhlflora verkörpern und bei saurer Reaktion des Enddarmes eine Restflora darstellen. Bei unseren vorliegenden Ver-

suchen mit Malzextrakt zeigte sich ganz auffällig, daß bei Neutralisierung und gewissen Graden von Alkalisierung der an sich sauren Nährlösung die Gärung und damit wohl auch das Bakterienwachstum, gemessen an der gebildeten Säure, nicht unwesentlich zunahm. Dies zeigt die folgende Tabelle.

Tabelle IX.

Spontaner Säuerung ausgesetzt.

20 Stunden 37°	Azidität	Neugebildete Gesamtsäure
20 cm³ Milch + 20 cm³ Wasser + 1·0 Malzextrakt, Anfangsazidität 4·0 $\frac{n}{10}$-Säure	22·2	18·2
20 cm³ Milch + 20 cm³ Wasser + 1·0 Malzextrakt + 5 cm³ einer Kal.-carbon.-Lösung = 3·0 $\frac{n}{10}$-NaOH	21·8	20·8
20 cm³ Milch + 20 cm³ Wasser + 1·0 Malzextrakt + 10 cm³ einer Kal.-carbon.-Lösung = 6·0 $\frac{n}{10}$-NaOH	20·7	22·7
20 cm³ Milch + 20 cm³ Wasser + 1·0 Malzextrakt + 20 cm³ einer Kal.-carbon.-Lösung = 12·0 $\frac{n}{10}$-NaOH	16·2	24·2

Verimpft man z. B. Stuhlbakterien in alkalisches Hefewasser, so findet man in einem Versuch grampositive Streptokokken und eine reichliche gramnegative Stäbchenflora, während in leicht saurer Lösung nur grampositive Streptokokken gewachsen sind. Verimpft man nun weiter die erste Kultur in alkalische und in saure Nährmedien, so zeigt sich, daß in dem sauren Nährmedium nach 24 Stunden Brutschranktemperatur eine geringere Azidität erzielt wird, indem die gramnegative Flora zugrunde gegangen ist. Die zweite Kultur dagegen, die azidophoren Streptokokken, zeigen, in alkalisches und saures Nährmedium verimpft, keine Unterschiede in der Säuerung.

Die im Reagenzglas gärungssteigernde Wirkung mancher Salze wird z. B. beim alkalisch reagierenden Natriumphosphat, das wir bei unseren Versuchen geprüft haben, wie bereits erwähnt, wesentlich von der Reaktion abhängen in dem Sinne, daß eine dadurch bedingte leicht alkalische Reaktion des Nährbodens einen gärungsfördernden Einfluß ausüben wird. Es interessierte uns nun weiter die Frage, wie die Stuhlbakterien sich in alkalischen Nährmedien verhalten. Dabei zeigte sich, daß bei Verwendung von Bruststuhlfloren, mit denen wir bisher gearbeitet haben, bei Zusatz bestimmter empirisch gefundener Mengen von Alkali eine Steigerung der Gärung hervorgerufen wurde, während durch Säurezusatz, wie erwiesen, das Gegenteil erzielt wird. Die folgende Tabelle zeigt dies.

Tabelle X.

Bakterienart: 2 cm³ Bruststuhlfiltrat.

Verimpft in	Azidität nach 48 Stunden 37°	Neugebildete Gesamtsäure
20 cm³ Peptonhefewasser + 1% Milchzucker + 10 cm³ Wasser	15·3	15·3
20 cm³ Peptonhefewasser + 1% Milchzucker + 5 cm³ Wasser + 5 cm³ $\frac{n}{10}$-NaOH	22·3	27·3
20 cm³ Peptonhefewasser + 1% Milchzucker + 10 cm³ $\frac{n}{10}$-NaOH	12·3	22·3
20 cm³ Peptonhefewasser + 1% Milchzucker + 9 cm³ Wasser + 1 cm³ $\frac{n}{10}$-Essigsäure	16·8	15·8
20 cm³ Peptonhefewasser + 1% Milchzucker + 7 cm³ Wasser + 3 cm³ $\frac{n}{10}$-Essigsäure	8·9	5·9

Es ist verständlich, daß bei der Verwendung von verschiedenen Floren (Stuhlgemischen) nicht immer die gleichen Resultate erzielt wurden. Doch glauben wir auf Grund mehrerer Versuche folgendes Ergebnis feststellen zu können: Wir wissen aus früheren Untersuchungen, daß die relativ stärksten Säurekonzentrationen die grampositiven Stäbchen, z. B. der Streptobazillus faecalis, die schwächeren auch die Streptokokken ertragen. Wir fanden jetzt, daß schon bei relativ schwächerer alkalischer Reaktion die grampositive Stäbchenflora verschwand, während die Streptokokken noch bei relativ höheren Graden wuchsen und bei weiterer Steigerung des Alkalis schließlich nur eine gramnegative Flora übrigblieb. Diese wäre also als besonders basophil zu betrachten, während die grampositiven azidophoren Stäbchen bei alkalischer Reaktion in Anwesenheit anderer Bakterien zum mindesten in ihrem Wachstum gehemmt und überwuchert werden, die Streptokokken dagegen, sowohl bei gewissen Säuregraden wie bei gewissen Alkalitätsgraden gut wachsen können. Es soll nicht ohneweiters gesagt sein, daß die grampositiven Stäbchen nicht auch gewisse Mengen Alkali vertrügen, ja ich habe in einzelnen Versuchen auch bei höheren Alkalitätsgraden Wachstum grampositiver Stäbchen beobachten können, die mit Wahrscheinlichkeit ihrem morphologischen Verhalten nach Bifidusbazillen waren. Und wir wissen ja auch, daß die azidophoren Bakterien bei saurer Reaktion keineswegs besonders gut gedeihen, sondern lediglich in dieser die einzigen überlebenden Bakterientypen darstellen.

Diese Versuche der Bakterienzüchtung in alkalischen Nährlösungen erklären auch gut früher bei Untersuchungen über den Bazillus bifidus gemachte Beobachtungen. Verimpft man nämlich Bruststuhl, der mikroskopisch das typische grampositive Stäbchenbild mit nur wenigen gramnegativen Bazillen und grampositiven Streptokokken zeigt, nach dem Lentzschen Anaerobenverfahren auf eine gewöhnliche Agarplatte, so wachsen Bazillen der Koligruppe und Streptokokken und von Bazillus bifidus und dem Streptobazillus faecalis ist keine Spur zu finden. Es wird eben auf dem leichtalkalischen Nähragar die azidophore Flora von der basophilen unterdrückt.

So wird man durch Säuerung oder Alkalisierung des Nährmediums aus einem Stuhlbakteriengemisch einzelne Bakterientypen je nach dem ihnen zusagenden Reaktionsgrade in Reinkultur züchten.

Dies gelingt ja z. B. leicht beim Streptobacillus faecalis; im übrigen haben wir von diesbezüglichen Untersuchungen zurzeit aus äußeren Gründen Abstand nehmen müssen. Jedenfalls zeigt sich die Reaktion für den Antagonismus der Darmflora von ausschlaggebender Wichtigkeit. So wird man aus der Reaktion des Stuhles allein auf die Art seiner Flora schließen können.

In diesem Sinne ist die Bruststuhlflora nicht spezifisch für die Ernährung mit Frauenmilch, sondern sie kommt bekanntlich auch in den sauren Malz- und in sauren Durchfallstühlen vor. In alkalisch reagierenden Stühlen dagegen ist in Übereinstimmung mit unseren Reagenzglasversuchen eine gemischte gramnegative Stäbchen- und grampositive Kokkenflora zu finden, während häufig auch grampositive Stäbchen nicht ganz fehlen, die sich bei Verwendung saurer Nährmedien selbst aus alkalischen Stühlen herauszüchten lassen.

Zum Schluß sei noch eine Frage der Molkereipraxis berührt. Wie hier die Frage der Säuerung der Milch, so ist auch die Frage der Alkalisierung nicht ganz ohne Bedeutung, wenn z. B., wie es vorkommt, Milch zur Bewahrung vor Gärung mit Alkali versetzt wird, und so möglicherweise ein besonders reichliches Wachstum etwa von Bakterien der Koligruppe hervorgerufen wird, während die Milchsäurebakterien in ihrem Wachstum gehemmt werden. Es könnte auf diese Weise vielleicht ein unerwünschter schädlicher Effekt erzielt werden, indem z. B. an Stelle von Milchsäure die schädlicher wirkende Essigsäure gebildet wird. Da mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß durch eine Alkalisierung der Milch ein vermehrtes und auch besonders schädliches Bakterienwachstum erzielt werden kann, so wird durch Verwendung einer so „konservierten" Milch eher Schaden gestiftet werden können als mit einer gesäuerten, vorausgesetzt, daß die gebildete Säure Milchsäure ist.

Wir sind ebenso wie früher weit davon entfernt, den Wert von Reagenzglasversuchen für die Beurteilung so komplizierter Vorgänge, wie sie sich im Darm abspielen, zu überschätzen, um so mehr als wir hier z. B. in der Frage der Verwendung doppelter Kohlehydrate sehen, daß die Verhältnisse in vivo und in vitro gerade umgekehrt liegen. Immerhin erhalten wir durch den Reagenzglasversuch auch

manch wertvollen Hinweis auf die Vorgänge der Kohlehydratgärung im Darm und auf die engverknüpften Beziehungen dieser zu der Darmflora des Säuglings.

Literatur.

1. Bardach, Methodisches zur Herstellung von Milchmischungen. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. XVIII.
2. Bendix, Zur Frage des Zuckerzusatzes bei der unnatürlichen Ernährung. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, 1913.
3. Blühdorn, Biologische Untersuchungen über die Darmflora des Säuglings. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIII.
4. Bratke, Über die Zusammensetzung der in der Säuglingsernährung gebräuchlichen Schleime. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIV.
5. Calvary, Bedeutung des Zuckers in der Säuglingsnahrung. Ergebnisse d. inneren Med. u. Kinderheilk., 1913.
6. Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung.
7. Tobler-Bessau, Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Göttingen*
[*Direktor: Prof. Dr. F. Göppert*].)

Beitrag zur Sterblichkeit der Säuglinge und Kinder bis zum vollendeten 2. Lebensjahr mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach der Lebensauslese.

Von Privatdozent **Dr. K. Blühdorn** und Stabsarzt **Dr. J. Ohlemann**, Volontärassistent der Klinik.

Häufig begegnet der Kinderarzt, wenn er sich bemüht, heruntergekommene und elend aussehende Säuglinge großzuziehen, dem Einwand, er erhalte Individuen, welche als konstitutionell minderwertig besser der Auslese verfielen und nicht am Leben blieben.

Vertieft man sich in diese Frage, so findet sich, daß bei ihrer Betrachtung die einen die konstitutionelle Komponente mehr in den Vordergrund rücken, während andere, wie z. B. letztens Langstein und Putzig, bei nicht einseitiger Bewertung der Konstitution für gebührende Berücksichtigung der exogenen Faktoren eintreten. Die Richtigkeit dieser Auffassung beweist ja unter anderem die Tatsache, daß in Gegenden mit hoher Säuglingssterblichkeit die Sterblichkeit in den höheren Altersklassen gleichfalls hoch und die Militärtauglichkeit häufig gering ist.

Um diesem Problem der Auslese auf einem anderen Wege näher zu kommen, haben wir, einen schon länger gehegten Gedanken ausführend, die Sterbefälle der Klinik durchgesehen, in der Absicht, ein Bild davon zu gewinnen, wie groß unter den Säuglingen und Zweijährigen die Zahl derer ist, welche starben, weil sie voraussichtlich minderwertig waren, und wie groß der Anteil derjenigen sei,

deren Tod mit dem Namen einer natürlichen Auslese nicht benannt werden könne. Denn von einer solchen kann doch nur dann gesprochen werden, wenn der Tod, soweit sich das erweisen läßt, durch die von Geburt mitgebrachte Beschaffenheit, d. h. Minderwertigkeit des Kindes, verschuldet oder mit verursacht wurde, welche verhinderte, daß es den Einwirkungen der Umwelt widerstand.

Dabei muß man bei der Mutter oder Pflegerin ein ausreichendes Maß pfleglicher Behütung und Kenntnis der Säuglingsernährung voraussetzen und kann einen Tod, welcher durch allzu großen Gegensatz entstand zwischen der bei einem gesunden Kind zu erwartenden Widerstandsfähigkeit und den Schäden, denen es ausgesetzt wurde, nicht als natürliche Lebensauslese bezeichnen.

Es liegt uns fern, die Tatsache zu leugnen, daß der Tod unter den Säuglingen und Zweijährigen Lebensuntüchtige ausliest, wir sind aber ebenso sehr der Ansicht, welche ja von vielen geteilt wird, daß unter den Gestorbenen sich auch eine nicht zu vernachlässigende Anzahl befindet, welche nicht lebensuntüchtig war, sondern recht gut hätte am Leben bleiben und gedeihen können. Dieses wäre dann nicht als natürliche, sondern als eine — selbstverständlich ungewollte — künstliche Lebensauslese zu betrachten.

Wenn im folgenden in dem soeben angedeuteten Sinne das Sterbematerial der Klinik zusammengestellt wird, war es nicht die Absicht, eine Sterblichkeitsstatistik der Klinik zu liefern. Die Zusammenstellung — 332 Krankengeschichten standen uns zur Verfügung — würde da ein nicht richtiges Bild ergeben; denn wie aus der sehr häufig nur sehr kurzen Behandlungszeit hervorgeht — wenige Stunden, ein bis zwei Tage —, wurden die Kinder oft erst ganz im Endteil ihrer nun einer Therapie keinesfalls mehr zugänglichen Krankheit der Klinik zugeführt. Andere wieder nahm irrende Mutterliebe vorzeitig aus mühsam reparierender Behandlung und die Klinik erfuhr nach einiger Zeit gelegentlich den erfolgten Tod.

Wir versuchten nun, uns die Lebensgeschichten aller seit dem Jahre 1908 in der Klinik gestorbenen Säuglinge und Zweijährigen zu vergegenwärtigen, soweit die Aufzeichnungen, bei deren Anfertigung auf die uns hier interessierenden Fragen nicht immer besonders geachtet wurde, das gestatteten. Dabei suchten wir zu entscheiden, ob Veranlagung oder äußere Schädlichkeiten, Umwelt, Pflege und Ernährung, am Tod den größeren Schuldteil hätten, ob nach menschlichem Ermessen der Tod vermieden werden konnte.

Eine dritte Kategorie bleibt übrig, welcher insbesondere viele der an Infektionskrankheiten Gestorbenen angehören. Wenn ein bis dahin gesundes Kind einer Diphtherie unterlag oder wenn z. B. ein junges Kind an Masern und ihren Nachkrankheiten starb, während es, älter und damit widerstandsfähiger geworden, möglicherweise die Infektion glatt überstanden hätte, so glauben wir nicht entscheiden zu können, ob der Tod einer natürlichen Lebensauslese zuzurechnen ist.

Man denke auch an die Infektionskrankheiten der Erwachsenen. Auch diese unterliegen dabei keineswegs immer einer Auslese, wie

z. B. Scharlach und Grippe häufig unter den Kräftigsten sich ihre Opfer suchen.

Endlich sei darauf hingewiesen, daß es für unsere Betrachtungsweise notwendig ist, dem allgemeinen Sprachgebrauch zu folgen und den Begriff „Natur, natürlich" als das vom Menschen Unberührte zu definieren, im Gegensatz zu dem, was wir als „kulturell, künstlich" zu betrachten gewohnt sind, wobei außer acht gelassen wird, daß auch der Mensch mit all seinem Tun zur „Natur" gehört.

Wir stellen nun die Sterbefälle der Klinik nach den angegebenen Gesichtspunkten zusammen.

Frühgeburt.

Unter den Sterbefällen waren 20 Frühgeburten, und zwar im Alter von 1—14 Tagen 16, drei wurden 6 Wochen, eins 4 Monate alt.

Ihr Gewicht beziehungsweise Anfangsgewicht, letzteres ist nicht immer bekannt, betrug 660—2440 g. 1500 g und darunter wogen 6. Nur eins erreichte in 4 Monaten Klinikbehandlung 6060 g.

Die Kinder starben: 6 an Ernährungsstörung, 5 an Pneumonie, 4 an Ateminsuffizienz, 2 hatten Lues, 1 starb an einer von Mastitis ausgehenden Sepsis, 1 an Grippe, 1 endlich hatte Ösophagusatresie.

Brust erhielten 7, künstlich genährt 6, Ernährung nicht angegeben bei 7. Gemeint ist hier und auch weiter unten immer die Ernährung vor der Aufnahme in die Klinik.

Arbeiterfamilien entstammten 3, unehelich waren 11, dem Mittelstande zugehörig 6.

Die Frage der konstitutionellen Minderwertigkeit der Frühgeburten soll hier nicht erörtert werden. Für unsere Untersuchung genügt es, mit Ylppö die von Geburt mitgebrachte Minderwertigkeit der Frühgeburten gegenüber dem normalen Säugling anzunehmen. Jedenfalls erfordert das Aufziehen von Frühgeburten allein schon wegen ihrer Thermolabilität eine gewisse Kultur und Seßhaftigkeit der Familie. Der kaum beendete Krieg mit seinen Folgen, welche in weiten Gebieten Tausende mit Weib und Kind von ihrer Scholle löste, macht recht eindringlich auf den Mehrwert der Reifgeborenen aufmerksam.

Entwicklungshemmungen, Geschwülste, Hirschsprungsche Krankheit.

Als konstitutionell minderwertig sind ferner anzusehen 11 Kinder: 1 mit angeborener Pulmonalstenose, 2 Mißgeburten, 1 hochgradige Enzephalozele, 1 erhebliche Ösophagusstenose, 1 Kind mit angeborener Schilddrüsenvergrößerung, welches dadurch starb, daß die Schilddrüse die Trachea eingedrückt hatte. Ferner starben infolge angeborener Minderwertigkeit: 1 Kind mit Hasenscharte und Wolfsrachen an akuter Magendarmerkrankung, 2 mit angeborenen Geschwülsten, nämlich 1 Gliom der Retina und 1 luetisches Kind mit faustgroßem Lymphangioma cysticum, weiter 1 Kind 1 Jahr 9 Monate alt mit kongenitaler Myxidiotie, bei welchem die Sektion makro-

skopisches Fehlen der Schilddrüse, Hydrops der Gallenblase und Stenose des Ductus cysticus ergab. Das Kind starb nach langdauerndem Ikterus. Endlich sind 2 Fälle von Hirschsprungscher Krankheit zu erwähnen, von denen das eine an Bronchopneumonie und eitriger Pleuritis im Anschluß an Ernährungsstörung starb. Die Sektion ergab abnorm lange Flexura sigmoidea und abnormes Mesenterium des Colon deszendens. Das andere Kind ging an Peritonitis zugrunde und konnte nicht seziert werden, so daß es nicht als angeboren minderwertig gelten kann, weil die Darmerweiterung auch eine nichtkongenitale Ursache haben könnte.

Ernährung: Brust 4, künstlich 6, nicht angegeben 1.

Stand: Arbeiter 6, Mittelstand 4, unehelich 1.

Akute Erkrankungen der Neugeborenen.

3 Kinder starben an Tetanus neonatorum. Sie waren ausgetragen, Brustkinder ohne Zeichen von Minderwertigkeit. Eine solche lag gleichfalls nicht vor bei 3 an Erysipel Gestorbenen. 2 davon waren Flaschenkinder, ernährungsgestört. Ihr Tod fällt mit der künstlichen Ernährung zur Last, während das dritte, ein Brustkind, eine Nabeleiterung hatte. Zum Arbeiterstand gehörten 4, zum Mittelstand 2.

Akute Magendarmerkrankung

(Ruhr, ruhrähnlicher Darmkatarrh, Durchfall der Brustkinder werden gesondert behandelt).

38 Todesfälle akuter Magendarmerkrankung stehen uns für unsere Untersuchung zur Verfügung. Bei 30 Kindern handelte es sich um akute Ernährungsstörung mit Intoxikation. 8 erlagen, ohne daß Intoxikationserscheinungen besonders erwähnt wurden. Am häufigsten trat als Endkomplikation eine paravertebrale- oder Bronchopneumonie hinzu. Dreimal ist als Endursache des Todes Sepsis, einmal Grippe, einmal Pyelitis angegeben. Die Hälfte der Kinder war im ersten Lebensvierteljahr.

Naturgemäß fallen die meisten Erkrankungen, nämlich 33, in die Monate Mai bis September. Was das Milieu anbelangt, so entstammten 27 Kinder Arbeiterfamilien, 7 dem Mittelstand, 5 waren außerehelich geboren.

Auf die in diesen Zahlen zum Ausdruck kommende Sommersterblichkeit und das Überwiegen der Kinder aus ärmerer Bevölkerung erübrigt es sich näher einzugehen.

Zur Zeit des Eintrittes der Erkrankung wurden alle Kinder künstlich genährt, 3 mit Zwiemilch. Daß es sich nur um Flaschenkinder handelt, bietet an sich nichts Neues, zeigt nur für unser Thema wieder die Berechtigung, wie das ebenfalls in etwas anderen Worten von Langstein und Putzig geschehen ist, auch beim Menschen der natürlichen eine künstliche Lebensauslese gegenüberzustellen.

Bei Durchsicht der Anamnesen auf äußere Ursachen für Erkrankung und Tod — abgesehen von der Jahreszeit und dem Mi-

lieu — fällt recht häufig die Fehlerhaftigkeit der künstlichen Ernährung auf. Besonders zeigt sich das bei Behandlung bereits erkrankter Kinder durch die Mütter. Eine Auszählung ergibt unter den 38 Gestorbenen 25, bei deren Erkrankung Ernährungsfehler krankheitserzeugend oder -verschlimmernd mitgewirkt haben. Eine ganze Reihe dieser Ernährungsfehler ist so hochgradig, daß die Behauptung berechtigt erscheint, der Tod sei durch sie verursacht. Sie finden sich übrigens beim Mittelstand ebenso wie bei den Arbeiterkindern. Einige wenige Beispiele anzuführen sei gestattet:

J.-Nr. 170. Fritz M., Arbeiterskind, 12 Wochen alt, aufgenommen und gestorben am 27. Juli 1908. Diagnose: Intoxikation. Hat folgende Vorgeschichte: 4 Wochen Brust, wurde angelegt, wenn er weinte, bekam dann zweistündlich $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ Wasser, dazu nachts Brust. Als das Kind Durchfall hatte, erhielt es 14 Tage lang nur Knorrsches Hafermehl mit Wasser. Beurteilung: Tod an Intoxikation, letztere ist Folge von Hungerschädigung und Mehlernährung.

J.-Nr. 197. Franz Sch., Arbeiterskind, ¼ Jahr alt, aufgenommen und gestorben am 29. Januar 1910. Diagnose: Intoxikation. 2 Monate gestillt, darauf ½ Milch, ½ Schleim, 6 Mahlzeiten. Seit 2 Tagen Durchfall mit spritzenden Stühlen, ½ Teetag mit Zucker im Tee, dann ½ Milch, ½ Wasser mit Zucker, darauf Erbrechen. Bewußtlosigkeit, terminale Krämpfe, Tod. Beurteilung: Intoxikation durch Zuckerdarreichung bei einem Kinde mit schwerem Durchfall.

J.-Nr. 237. Marta Z., Arbeiterskind, ½ Jahr alt, aufgenommen am 8., gestorben am 9. Juli 1909, schwächliches, graublasses Kind. Diagnose: Intoxikation. Nur kurze Zeit gestillt, erbrach öfter, war verstopft, bekam trotzdem täglich 1 Liter Ziegenmilch bei Durchfall weiter. Tod an sekundärer Bronchopneumonie. Beurteilung: Milchnährschaden, darauf Dyspepsie und Intoxikation.

J.-Nr. 797. Julius W., Vater Bäckermeister, 6 Monate alt, aufgenommen am 14., gestorben am 18. August 1913. Nie Brust, ernährt mit ½ Milch, ½ Haferschleim. Hatte bereits 10 Tage Durchfall, in häuslicher Behandlung Tee, dann Haferschleim mit Saccharin, dann Rahmgemenge, dann Buco, dann Graupenschleim. Beurteilung: Tod infolge Polypragmasie und Hungerschädigung. (Möglicherweise hat es sich in diesem Falle um eine Ruhr gehandelt.)

J.-Nr. 1068. Richard B., Vater Schmied. Diagnose: Akute Magendarmerkrankung, 6½ Monate alt, aufgenommen am 26., gestorben am 28. August 1914, 3 Monate Brust, darauf Milchmischung, seit der Flasche dünnen Stuhl, Ende Juni Durchfall, der poliklinisch behandelt wird. Seit 8 Tagen abermals Durchfall und dabei als Nahrung oft und unregelmäßig Ramogen. Tod an Intoxikation. Beurteilung: Infolge Durchfalls bereits geschädigtes Kind bricht beim zweiten Durchfall unter unsachgemäßer Behandlung zusammen.

In ähnlicher Weise, mehr oder weniger fehlerhaft, wiederholt sich immer wieder derartige Ernährung und häusliche Behandlung.

Sehen wir uns nun die Konstitutionsanomalien an, so finden sich Angaben bei 14 Kindern. 5 waren rachitisch, 4 exsudativ. Daß diese Veranlagungen auf Erkrankung und Tod einen unmittelbaren Einfluß gehabt hätten, läßt sich in den einzelnen Fällen nicht direkt erweisen.

Anderseits muß man annehmen, daß die Rachitis mit ihrer Rippenweichheit und Behinderung der Lungenventilation gegenüber der paravertebralen- oder Bronchopneumonie, an welcher so viele Ernährungsgestörte sterben, nicht ohne Einfluß sein kann.

Was die exsudativen Kinder betrifft, so könnte deren Neigung zu dünnen Stühlen für belastend gehalten werden. Freilich ist unter unseren akut Ernährungsgestörten im Vergleich zur Menge der sonst vorkommenden Rachitiker und Exsudativen deren Zahl so gering, daß wir nicht an prinzipiellen ursächlichen Zusammenhang glauben möchten, wenn auch im allgemeinen Rachitiker und Exsudative wohl als biologisch minderwertig veranlagt zu betrachten sind.

Es folgen endlich noch 5 Kinder, bei welchen ein direkter Zusammenhang zwischen ihrer Minderwertigkeit und ihrem Tode behauptet werden kann, weil sie infolge ihrer Veranlagung ungünstig verlaufenden Ernährungsstörungen besonders ausgesetzt waren. Das sind 2 Frühgeburten, 2 schwächliche Zwillingskinder und 1 Kind mit Hasenscharte und Gaumenspalt.

Von diesen 14 Minderwertigen befand sich nur 1 nicht unter den fehlerhaft Ernährten, woraus der Schluß nahe läge, daß Minderwertige gegen fehlerhafte Ernährung besonders empfindlich seien.

Ernährungsstörung der Brustkinder.

5 Kinder sind zu erwähnen, akut erkrankt und gestorben an Intoxikation an der Brust. Zeichen von Minderwertigkeit sind nicht erwähnt. Mit Wahrscheinlichkeit hat es sich um infektiöse Erkrankung (Ruhr) gehandelt.

Es ergibt sich also, daß bei den akuten Ernährungsstörungen gegenüber der künstlichen Ernährung als Erkrankungs- und Todesursache die konstitutionelle Minderwertigkeit der Kinder sehr zurücktritt.

Chronische Ernährungsstörungen.

Bei den chronischen Ernährungsstörungen, 52 Todesfälle, handelt es sich ebenfalls nur um Flaschenkinder. Im Alter bis zu 3 Monaten waren 19.

Die Endursache des Todes bildete bei 17 Kindern die Ernährungsstörung selbst. Der Tod erfolgte nach dauernder, nicht aufzuhaltender Gewichtsabnahme im Kollaps; in den übrigen Fällen 17mal an Bronchopneumonie, 6 an Sepsis, 5 an Grippe, 2 an Blutung aus Darmgeschwüren, 1 an Erysipel. Voraussichtlich hätten sich in noch größerer Zahl Komplikationen gefunden, wenn die Klinik für die Obduktionen nicht auf die Erlaubnis der Angehörigen angewiesen wäre, welche von den Müttern begreiflicherweise öfter nicht erlangt werden kann.

Aufnahme in die Klinik erfolgte im Sommer und Herbst bei 38 Kindern, in der kalten Jahreszeit bei 14. Dem Arbeiterstand entstammten 28, dem Mittelstand 8, unehelich waren 9, keine Angabe bei 7. Alle waren Flaschenkinder, länger als 8 Wochen gestillt wurden nur 6, Zwiemilchernährung 6—12 Monate lang bei 4.

Betrachten wir die von außen kommenden Schädigungen, so fällt in der Anamnese neben der Schädigung durch die Umwelt, welche bei den Arbeiterkindern und Unehelichen meistens voraus-

zusetzen ist, wieder die häufig fehlerhafte und grob fehlerhafte künstliche Ernährung auf. Sie findet sich bei 32 Kindern in derselben Weise, wie das bei den akuten Ernährungsstörungen beschrieben ist. Es ließen sich wieder in derselben Art die Beispiele anführen wie oben. Die Ernährungsstörung nimmt nur einen anderen Verlauf.

Bei Auszählung der als minderwertig Aufzufassenden fanden sich 9 Rachitische, 2 Spasmophile, 8 Exsudative. Unter Inanspruchnahme derselben Begründung wie bei den akut Ernährungsgestörten wäre außerdem noch bei 1 Frühgeborenen, 1 Kind mit Herzscheidewanddefekt, 1 Hydrozephalus (7 Geschwister gestorben), 2 weiteren Kindern aus Familien mit gehäufter Kindersterblichkeit, 5 Zwillingskindern ein direkter Zusammenhang der Minderwertigkeit mit dem unglücklichen Ausgang der Ernährungsstörung anzunehmen. Des Hervortretens der künstlichen Ernährung selbst als eigentlicher Ursache der Erkrankung ist bereits gedacht.

Hier reihen sich 12 Kinder an, welche an Mehlnährschaden, also unmittelbar infolge der Ernährung, zugrunde gingen. Von ihnen waren 3 exsudativ, 1 spasmophil; daß diese am Leben geblieben wären, wenn sie konstitutionell anders geartet waren, darf wohl nicht behauptet werden. Mittelstand 5, Arbeiter 6, unehelich 1.

Ruhr und ruhrähnlicher Darmkatarrh.

Es handelt sich um 12 Fälle, die als Ruhr, und 11, welche als ruhrähnlicher Darmkatarrh bezeichnet sind; vier hatten positiven Bazillenbefund. Bezüglich des Bazillennachweises stehen wir auf dem Standpunkte, daß derselbe für die Diagnose nicht gefordert zu werden braucht.

Die Konstitutionsanomalien treten in den Hintergrund. Im Gegenteil werden die Kinder, wenn sie frisch erkrankt in Behandlung kamen, als gut entwickelt beurteilt. Nur je 1 Kind war exsudativ, rachitisch, spasmophil. Ein Brustkind wog mit 15 Monaten erst 5500 g. Es zeigt sich aber der ungünstige Einfluß mangelnder Brusternährung, fehlerhafter Flaschenernährung und verspätet einsetzender ärztlicher Behandlung. Die Erfahrung der Klinik lehrt, daß bei Ruhr ebenso wie bei Intoxikation rechtzeitige Behandlung lebensrettend wirken kann.

Nur künstlich oder sehr kurz mit Brust genährt waren 10 von den 23. Unter 6 Monate alt und während des Erkrankens künstlich genährt waren weitere 3; über 6 Monate alt und während des Erkrankens an der Flasche gleichfalls 3, Brustkinder nur 6; nicht angegeben 1.

Die meisten, nämlich 19, erkrankten in der warmen Jahreszeit, im Herbst und Winter 4. Zum Mittelstand oder besser situiertem Handwerkerstand gehörten 5, Arbeiterkinder 15, unehelich 3.

Fehlerhafte Ernährung oder Behandlung endlich ließen sich feststellen bei 9. Wiederum spielen Milchüberfütterung und Hungerdiät ihre Rolle, wovon je ein Beispiel:

J.-Nr. 2135. Anneliese P., 5 Monate alt, Vater Werkmeister, Geburtsgewicht 3500 g, 6 Wochen Brust, dann $^1/_3$ Milch, dann Durchfall, was die Mutter veranlaßte, öfter Teepausen zu machen, schließlich 14 Tage nur Haferschleim. Bei der Aufnahme im höchsten Maße elend und abgezehrt, Gewicht 2530 g, im Stuhl Ruhrbazillen.

J.-Nr. 2429. Otto T., 1 Jahr 5 Monate alt, Vater Waldarbeiter, Brustkind gewesen. Erhielt bis zur Erkrankung 1½ Liter Ziegenmilch täglich, schon 10 Tage krank, seit 8 Tagen nur Tee und Haferschleim, die letzten 3 Tage keine Nahrung, da alles wieder ausgebrochen wurde. Kein Bazillenbefund, aber typische, klinische Ruhr.

Der Tod derartig und auch weniger kraß geschädigter Kinder muß doch wohl als vermeidbar bezeichnet werden.

Pneumonie.

Es folgen 34 Fälle von Pneumonie. Diese bildete das primäre Hauptleiden. Alter der Kinder: Bis zu 3 Monaten und 3—6 Monaten je 3, die übrigen bis zu 2 Jahren. Als Komplikationen sind zu nennen: 1 Pleuritis, Otitis media und Sinusthrombose, 1 eitriger Schnupfen und Diphtherie, 1 alimentäre Anämie, 5 Pleuritis, 1 Pyelitis und Meningitis, 3 seröse Meningitis, 1 Sepsis, 1 Perikarditis, 1 vernachlässigte Blutung aus der Nase (locus K i e ß e l b a c h). Forschen wir nach Erkrankungs- und Todesursache unter Berücksichtigung von Vorgeschichte und Konstitution, so zeigt sich wieder ein Überwiegen der künstlich oder nur kurz an der Brust Genährten. Nämlich 20 Flaschenkinder, 8 Brustkinder. Über die Ernährung der restierenden 6 geben die Krankenblätter keinen ganz sicheren Aufschluß. 10 dieser teilweise fehlerhaft (7) genährten Flaschenkinder waren sichtlich vor ihrer Erkrankung mangelhaft gediehen. Inwieweit die übrigen, anscheinend gut vorwärts gekommenen Flaschenkinder vielleicht in ihrer Widerstandskraft geschwächt waren, entzieht sich greifbarer Beurteilung.

Eine Konstitutionsanomalie weisen von den 36 Pneumoniekindern 22 auf: 13 rachitisch, 6 exsudativ, 2 spasmophil, 1 rachitisch und exsudativ.

Endlich finden sich als von außen kommende Schädigungen: 4 Neigung zu öfteren Grippeanfällen, 1 anscheinend vorangegangener Scharlach. In nur 6 Fällen war weder künstliche Ernährung, Konstitutionsbelastung noch vorangegangene Schädigung notiert. Arbeiter 26, Mittelstand 6, unehelich 4.

Es tritt also auch bei der Pneumonie als schädigend die künstliche Ernährung und ihre fehlerhafte Ausführung gegenüber den konstitutionellen Minderwertigkeiten hervor. Auch hier sei gesagt, daß wir nachweisbar nur die Rachitis mit ihrer Brustkorbdeformierung und die Spasmophilie mit ihren Krämpfen als den tödlichen Ausgang direkt begünstigend ansehen möchten.

Keuchhusten.

19 Todesfälle. Alter bis 3 Monate 3; bis 6 Monate 6. Arbeiter 14, Mittelstand 3, unehelich 2.

Es finden sich nur 3 Brustkinder. 2 wurden bis zu 6 Monaten gestillt und erkrankten später bei künstlicher Ernährung. 2 kurz vor der Erkrankung Abgesetzte waren infolge des plötzlichen Absetzens ernährungsgestört. Ernährungsgestört oder ernährungsgestört gewesen und in der Entwicklung zurückgeblieben waren bei Beginn des Keuchhustens 13. Bei 4 von ihnen lagen erhebliche Ernährungsfehler vor, welche den Tod mit verschuldet haben dürften.

Andere, exogene Schädigungen hatten 3 Kinder erlitten: 1 Intoxikation und Grippe, 1 häufige Schnupfeninfektion, 1 Pemphigus. Nur die 3 Brustkinder und ein 6 Monate gestilltes, mit 9 Monaten erkranktes erlagen dem Keuchhusten mit der ihn komplizierenden Bronchopneumonie ohne vorherige exogene Schädigung oder künstliche Ernährung. Von diesen hatte 1 einen Freundschen Schopf, ein anderes war rachitisch und spasmophil.

Im übrigen waren 11 Kinder von den 19 mit konstitutionellen Anomalien behaftet: 1 exsudativ und spasmophil, 1 rachitisch und spasmophil, 4 rachitisch, 3 spasmophil. Wir haben es also beim Keuchhusten anscheinend mit einem besonders schwer und ungünstig konstitutionell belasteten Material zu tun.

Masern.

21 Maserntodesfälle sind zu betrachten. 1—3 Monate alt 1 Kind, 3—6 Monate alt 7 Kinder. Die Kinder erlagen einer sich den Masern anschließenden Pneumonie, Sepsis oder Meningitis. Betrachtet man das Vorleben, so finden sich 7 Brustkinder, 9 nur kurze Zeit oder nur künstlich, 2 mit Zwiemilch Genährte; über 3 keine Angaben. 10 Kinder waren vor den Masern ernährungsgestört.

17 von den 21 hatten eine Konstitutionsanomalie: rachitisch 5, rachitisch und spasmophil 2, spasmophil und neuropathisch 1, exsudativ 4, Krämpfe unbekannten Ursprunges 1 (Brustkind, 8 Monate alt), von Geburt schwächliches Brustkind 1, Frühgeburt 1, Hasenscharte und Makroglossie 1, neuropathisch 1.

Ernährungsgestört und gleichzeitig minderwertig waren 10 Kinder. Nur 2 Kinder hatten, ehe sie erkrankten, weder ein Zeichen konstitutionell abweichender Körperbeschaffenheit noch in der Anamnese eine Ernährungsstörung oder eine andere Vorkrankheit, welch letzteres im ganzen bei 11 Kindern der Fall war. Milchüberfüttert waren 4, mehlernährt 1.

Arbeiterkinder 14, Mittelstand 4, unehelich 3.

Bei den Masern handelt es sich ebenso wie beim Keuchhusten um schwer belastete Kinder. Künstliche Ernährung, frühere Krankheiten und konstitutionelle Minderwertigkeit schwächten die Kinder, ehe sie den Masern erlagen.

Diphtherie.

Wir betrachten sodann 24 Diphtherietodesfälle. Im Alter von 1—3 Monaten erkrankten 7, drei 4—6 Monate alt. 15 Arbeiterkinder, 6 aus dem Mittelstande, 3 unehelich.

Den Hauptanteil stellt die Larynxdiphtherie mit 15 Fällen, 6 Nasen- und Nasenrachendiphtherie. 2mal war nur der Rachen, 1mal die Augen befallen. 7mal ist als Todesursache Herztod angegeben, 2mal beendeten Sepsis, 4mal Pneumonie, 1mal Grippe das Leben.

Über die Ernährung geben die Krankenblätter in 9 Fällen keinen sichern Aufschluß. Unter den übrigen finden sich aber nur 4 Kinder, welche weniger als 3 Monate an der Brust genährt wurden. Die anderen waren 6 Monate und darüber gestillt. Forscht man nach Ernährungsstörungen, so finden sich nur 3 Kinder, so daß künstliche Ernährung als schädigend ganz zurücktritt.

Dagegen sind darunter 6 Kinder, welche bereits seit einer Reihe von Tagen krank waren, ehe sie in Behandlung kamen. Ein weiteres hatte schon länger Hautdiphtherie, so daß behauptet werden kann, es hätten bei frühzeitiger Serumbehandlung 7 möglicherweise am Leben erhalten werden können.

Die Hälfte der Kinder war konstitutionell belastet: 7 rachitisch, 5 exsudativ; daß diese Belastung am Tode der Kinder mitschuldig gewesen wäre, läßt sich aber nicht behaupten. Es sind weder die Rachitischen von der Pneumonie noch die Exsudativen von Herztod bevorzugt.

Man hat den Eindruck, daß die älteren Kinder aus voller Gesundheit erkrankten, während allerdings die jüngeren (eins 5 Wochen alt, drei 4—5 Wochen, eins 2½ Monate) schon vorher schwächlich oder in ihrer Ernährung beeinträchtigt waren. Bemerkenswerterweise hatten 4 von diesen Nasendiphtherie.

Sepsis.

An Sepsis starben 13 Kinder. Es sind das Fälle, in denen die Sepsis im wesentlichen als Folgen einer Eiterinfektion auftrat, nicht der Endzustand von Ernährungsstörungen oder anderer konsumierender Krankheiten.

Alter der Kinder: Bis ¼ Jahr 8, 3—6 Monate 1. Mittelstand keins, Arbeiter 12, unehelich 1.

Die Sepsis schloß sich an: 3mal an Otitis media, 2 Phlegmone, 1 Angina, 1 Parotitis purulenta, Stomatitis aphthosa, 2 Nabeleiterung, 2 unbekannten Ursprungs.

Ernährung: 1 Brustkind, 9 nur künstlich Genährte, 4 wenige Wochen gestillt, über 3 Kinder keine zuverlässigen Angaben. Ernährungsstörung ist 3mal erwähnt.

3 konstitutionell Minderwertige: 2 exsudativ, 1 rachitisch.

Im Vordergrunde würde demnach als schädigendes, die Immunität herabsetzendes Moment die künstliche Ernährung stehen.

Meningitis.

Es schließen sich 10 Fälle von Meningitis an: 4 eitrige, 4 epidemische, 2 seröse (letztere im Verlaufe von Grippe und toxischem Durchfall). Alter der Kinder: 2 bis zu ¼ Jahr alt, 3 bis 6 Monate. Mittelstand 3, Arbeiter 7.

Künstlich genährt waren 2, Zwiemilchernährung 1, Brustkinder 6, keine Angaben 1. Die Kinder waren bis zu ihrer Erkrankung gesund. Nur bei den künstlich Genährten ist mangelhaftes Gedeihen beziehungsweise Magendarmerkrankung erwähnt.

1 Kind wird als idiotisch, 1 anderes als spasmophil bezeichnet.

Es treten also bei der Meningitis weder künstliche Ernährung noch Minderwertigkeit schädigend hervor, auch keine Schädigungen, welche sich möglicherweise hätten vermeiden lassen.

Tuberkulose.

22 Todesfälle an Tuberkulose. Alter der Kinder: Je 2 bis zu $^1/_4$ und $^1/_2$ Jahr, die übrigen bis zu 2 Jahren. Es überwiegen die Brustkinder, nämlich 13, Zwiemilch 1, nur künstlich 3, kurze Zeit Brust und dann künstlich 3, keine Angaben 2. Stand: Arbeiter 15, Mittelstand 3, keine Angabe 4.

Es treten die konstitutionell Belasteten mehr hervor, nämlich 14. Davon waren rachitisch 7, rachitisch und spasmophil 1, exsudativ 2, rachitisch und exsudativ 1, neuropatisch und exsudativ 1, anscheinend frühgeboren 2, früher Pylorusstenose 1.

Schädigend vorangegangene Krankheiten erwähnt die Anamnese 10mal: Fibrinöse Pneumonie, Otitis media, Brechdurchfall, Varizellen, Masern, Bronchopneumonie, Grippe und Pneumonie, häufiger Schnupfen, Nasendiphtherie, Anämie und Pyelitis, Vernachlässigung und Furunkulose.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß bei 5 Kindern die Infektion durch Vater oder Mutter bekannt war.

Es konkurrieren demnach als die Widerstandskraft der Kinder schwächend und den Boden für die Tuberkulose vorbereitend, Schwächung durch andere Krankheiten und konstitutionelle Belastung.

Lues congenita.

12 Fälle sind zu betrachten. Der Tod erfolgte an Magendarmerkrankung 1mal, Atropie 1, Bronchopneumonie 5, Sepsis und unstillbarer Blutung 2, Hirnsklerose 1, Ruhr und Meningitis 1. Alter der Kinder: 8 unter 3 Monaten, je eins 7 und 9 Monate. Stand: Unehelich 8, Mittel- und Arbeiterstand je 2.

Es sind nur 2 Brustkinder darunter, 6 Ernährungsgestörte. 1 Kind hatte nebenbei Otitis media und Furunkulose. Angabe über Frühgeburt ist 3mal gemacht.

Im übrigen geht wohl die allgemeine Ansicht dahin, daß die kongenital Luetischen sämtlich als konstitutionell belastet anzusehen sind.

Verschiedene Krankheiten.

Endlich wären noch 10 Todesfälle, welche sich nicht in die soeben aufgeführten Kategorien einreihen lassen, gesondert zu betrachten.

2 Fälle von Pylorospasmus, 1 Pylorusstenose. Die Kinder waren Flaschenkinder und ernährungsgestört. Der Tod ist sowohl diesem Umstande als auch der Erkrankung selbst, welche wir als konstitutionell bedingt ansprechen möchten, zuzuschreiben.

Ein plötzlich unter Krämpfen unbekannten Ursprunges gestorbenes $^1/_4$jähriges Brustkind, klein und zart. Gewicht 4090 g. Ein Urteil über etwaige Minderwertigkeit ließ sich nicht gewinnen.

Von einem an Scharlach, Nephritis, schwerster Herzschwäche Gestorbenen, welches Milchnährschaden hatte, läßt sich sagen, daß es möglicherweise am Leben blieb, wenn es nicht ausschließlich künstlich genährt würde. Allerdings ist ja über die Entstehung der Nephritis bei Scharlach nichts Sicheres bekannt.

2 Kinder starben an allgemeiner Ausbreitung der Impfpusteln bei Impfung gegen Pocken. Von beiden darf man behaupten, daß ihr Tod sich hätte vermeiden lassen.

Letzteres darf auch von einem Kinde gesagt werden, welches an wochenlang vernachlässigter Blutung aus Rhagaden am Nasenseptum zugrunde ging.

Ferner ist zu erwähnen ein 11monatiger Knabe, Brustkind, an Pyelitis gestorben, 4 Wochen anscheinend schon krank und im Gewichte auf 6500 g anscheinend während der Erkrankung zurückgegangen. Ob die Rachitis des Kindes beim Tode mitwirkte, darf man füglich bezweifeln, eher annehmen, daß eine frühzeitigere Behandlung möglicherweise das Leben erhalten konnte.

Als letztes sei ein 2jähriges Kind erwähnt, welches an Poliomyelitis anterior starb. Brustkind und nicht minderwertig.

* * *

Aus unserer Untersuchung geht hervor, daß sich die Krankheiten, an welchen die Kinder starben, mit minderwertiger Konstitution, künstlicher Ernährung und anderen von außen kommenden Schädigungen in ihrem Angriffe auf das kindliche Leben vereinigten, eine Erkenntnis, welche ja auch am Krankenbett alltäglich gewonnen werden kann.

Unter den von außen kommenden Schäden ist natürlich auch die äußere Umgebung der Kinder, ihre Umwelt, Milieu zu nennen. Wenn das bisher weniger hervorgehoben wurde, so geschah es deshalb nicht, weil die Kinder doch vorwiegend der ärmeren Bevölkerung entstammen. Es entfallen auf den Arbeiterstand 196 und auf die Unehelichen 52, Mittelstand und besser situierte Handwerker 69. Bei 15 wird der Stand nicht genannt. Bei diesem Zahlenverhältnis darf wohl eine ziemlich gleiche Wirkung der Umwelt auf weitaus die meisten Kinder vorausgesetzt werden.

Unternehmen wir nun den Versuch, ebenso wie es bei den verschiedenen Krankheitsabteilungen geschah, den Schuldteil der einzelnen schädigenden Komponenten getrennt summiert zu erfassen, so darf nicht vergessen werden, daß diese ja sehr häufig nicht einzeln, sondern vereint ihre schädigende Wirkung entfalten und daß es

nicht möglich oder Geschmacksache ist, zu entscheiden, welche Komponente den Hauptschuldteil trägt. Man kann deshalb auch nicht ziffermäßig das Mehr der Umweltschädigung bei den Kindern aus ärmeren Kreisen gegenüber dem Weniger beim Mittelstand herausheben, weil für beide gleichzeitig noch die anderen Komponenten mit in Betracht zu ziehen sind.

Wenn trotzdem aus den vorhergehenden einzelnen Krankheitsabteilungen eine Aufaddierung vorgenommen wird, was sich bei der Schlußfolgerung, um einen Überblick zu geben, nicht umgehen läßt, so ist das Resultat in dem soeben angedeuteten Sinne aufzufassen.

Unter den 332 bis zum vollendeten 2. Lebensjahr gestorbenen Kindern sind 152 konstitutionell Minderwertige. Ziehen wir hiervon diejenigen ab, bei welchen nach unserer Ansicht aus der Minderwertigkeit kein Einfluß auf den Tod hergeleitet werden kann, so bleiben 103, also annähernd ein Drittel aller Gestorbenen übrig, welche unter Mitwirkung ihrer konstitutionellen Minderwertigkeit starben.

Dieses Drittel möchten wir als der natürlichen Lebensauslese verfallen ansehen.

Stellen wir weiter die Zahl der an der Brust und künstlich Genährten zusammen, so ergeben sich 70 Brust- und 219 Flaschenkinder (über 43 keine ganz zuverlässigen Angaben). Werden von dieser Gesamtzahl der Brust- und der Flaschenkinder die unter den Frühgeburten und Ernährungsgestörten befindlichen abgetrennt, so bleiben bei den übrigen Erkrankungen, welche in der Hauptsache von den Infektionskrankheiten gestellt werden, 58 Brust- und 111 Flaschenkinder übrig. Daraus geht hervor, daß auch hier die künstliche Ernährung überwiegt.

Es erscheint dieses Hervortreten der künstlich Genährten unter den Gestorbenen um so bemerkenswerter, weil im Gegensatz dazu unter der hiesigen Bevölkerung das Verhältnis der Brust- und Flaschenkinder etwa zwei Drittel und ein Drittel sein mag.

Die Zahl der Kinder, von welchen wir annehmen, daß sie bei Vermeidung gröberer Fehler und Unterlassungen wohl hätten am Leben bleiben können, ist 93. Diese und dazu diejenigen unter den 219 Flaschenkindern, welche ihrer Erkrankung deshalb unterlagen, weil sie nicht an der Brust genährt wurden — was sich aber ziffermäßig nicht aufzeigen läßt —, das sind die durch künstliche Lebensauslese Eliminierten.

Es möge an dieser Stelle noch einmal betont werden, daß der Tod eines Kindes, welches infolge Ernährung mit Kuhmilch usw. zugrunde geht, nicht als eine natürliche, sondern als künstliche Auslese zu betrachten ist.

Infolge des starken Hervortretens der künstlichen Ernährung bei unseren Gestorbenen überwiegt die künstliche Auslese erheblich. Es ist aber — das ergibt sich gleichfalls — der Einfluß der von Geburt mitgebrachten Konstitution auf den Tod keineswegs so gering als es scheinen könnte, wenn man nur die an Ernährungsstörungen und nicht vielmehr sämtliche, insbesondere auch die an

Infektionskrankheiten Gestorbenen in die Betrachtung mit einbezieht.

Was diese anbelangt, so liegen die Dinge wohl folgendermaßen: Es ist in Wahrheit die Gelegenheit zur Infektion zufällig, der Tod dagegen häufig abhängig von Konstitution und Ernährung (z. B. bei Masern und Keuchhusten). Könnten wir die konstitutionell Minderwertigen oder durch künstliche Ernährung Geschwächten, beides ist ja sehr oft ein vorübergehender Zustand, vor der Infektion bewahren, würden viele von ihnen nicht sterben. Deshalb scheint eine gewisse Vorsicht am Platze, ehe wir auf die an Infektionskrankheiten Gestorbenen den Begriff der natürlichen Auslese anwenden. Vielmehr würde es sich hier eher um eine nicht selektorische Elimination handeln.

In unserer Zusammenstellung fällt die Zahl der konstitutionell Minderwertigen als recht erheblich auf. In Wirklichkeit aber sind im Vergleich dazu die am Leben bleibenden konstitutionell Belasteten so sehr zahlreich, daß wir Ärzte uns nicht davor zu fürchten brauchen, durch unser Tun solche Kinder am Leben zu erhalten, zumal feststeht, daß ihre Überzahl zu tüchtigen Menschen heranwächst.

Literaturverzeichnis.

1. Eliasberg, Die Konstitution der Säuglinge in ihrer Bedeutung für das Problem der Sommersterblichkeit. Inauguraldissertation aus der Berliner Universitäts-Kinderklinik. Karger, Berlin 1917.

2. Ylppö, Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1920, Bd. XXIV.

3. Kaup, Säuglingssterblichkeit und Auslese. Zeitschr. f. Säuglingsschutz, 1912, H. 2/3.

4. Prinzing, zitiert bei Kaup. Die angebliche Wirkung hoher Kindersterblichkeit im Sinne Darwinscher Auslese. Zentralbl. f. allgem. Gesundheitspflege.

5. Elben, zitiert bei Kaup. Militärtauglichkeit und Säuglingssterblichkeit. Württembergische Jahrbücher für Statistik und Landeskunde, 1909.

6. Kißkalt, Zur Sterblichkeit der Kinder im ersten und zweiten Lebensjahre, insbesondere an Magen- und Darmkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr., 1919, Nr. 21.

7. Rietschel, Zur Sterblichkeit der Kinder im ersten und zweiten Lebensjahr. Entgegnung auf den Aufsatz von Kißkalt in derselben Zeitschrift, 1919, Nr. 29.

8. Köppe, Säuglingssterblichkeit und Auslese im Darwinschen Sinne. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 32.

9. Langstein und Putzig, Auslese und Konstitution in ihrer Bedeutung für die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 30.

10. Lenz, Die Auslesebedeutung der Säuglingsfürsorge. Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 48.

11. Pospischill und Weiß, Scharlach, der Erkrankung zweiter Teil. Karger, Berlin 1911.

12. Schallmeyer, Vererbung und Auslese im Leben der Völker. Fischer, Jena 1910.

13. Schmidt, Philosophisches Wörterbuch, Karger, Leipzig 1918.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.*)

Stickstoff- und Fettstoffwechsel bei einem Fall von angeborenem Gallengangverschluß.

Von Privatdozent **Dr. Eduard Freise.**

Untersuchungen über das Verhalten des Stoffwechsels bei angeborenem Verschluß der Gallengänge sind bisher von Niemann[1]), Koplik und Crohn[2]), Yllpö[3]), Grosser[4]) und Parker[5]) mitgeteilt worden. Die Arbeit Niemanns, die erste und umfangreichste über diesen Gegenstand, umfaßt in drei Versuchsperioden Stickstoff- und Fettstoffwechsel, in zweien auch den respiratorischen Stoffwechsel; Koplik und Crohns Untersuchungen betreffen N- und Fettstoffwechsel, diejenigen Yllpös Fett- und Gallenfarbstoff, Grossers N, Fett, Kalk und Phosphor, Parkers N- und Fettstoffwechsel. Diesen Mitteilungen soll in folgendem ein weiterer Fall von angeborenem Gallengangverschluß angefügt werden, bei dem Stickstoff- und Fettstoffwechsel in einer sechstägigen Periode untersucht werden konnte.

Krankengeschichte.

Anamnese: Kind W. P., geboren am 5. August 1913, aufgenommen am 6. März 1914. Eltern beide gesund, Geschwister gesund. Geburt normal und rechtzeitig. Nach Angabe der Mutter ist die Haut des Kindes von Geburt an gelb. Diese gelbe Verfärbung ist nicht immer gleichmäßig gewesen, aber stets deutlich hervorgetreten. In der letzten Zeit hat sich eine Zunahme der Gelbfärbung eingestellt. Die körperliche Entwicklung war dürftig, die geistige zufriedenstellend. Ernährung: Brust bis zum 6. Monat, in den letzten Wochen halb Milch, halb Mehlsuppe mit Zucker, etwa ½ Liter Milch täglich.

---

[1]) Zeitschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. IV, S. 152.
[2]) Zit. nach Yllpö, Amer. Journ. of diseases of children, 1913, S. 36.
[3]) Zeitschr, f. Kinderheilk., 1913, Bd. IX, S. 319.
[4]) Zit. nach Zeitschr. f. Kinderheilk. Ref., 1914, Bd. VIII, S. 149. Vortrag auf der 21. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte, Frankfurt, am 14. Dezember 1913.
[5]) Zit. nach Monatsschr. Ref., 1914, Bd. XII, S. 841. Amer. Journ. of diseases of children, 1913, Mai.

Befund: Gewicht 4410 g, Länge 62 cm. Kleines, mageres Kind. Haut trocken, schmutzig-grünlich-graugelb. Keine nachweisbaren Ödeme an den Extremitäten. Geringe Drüsenschwellung am Halse, in der Achsenhöhle und der Schenkelbeuge. Das Skrotum ist ödematös geschwollen, die Testes sind darin in normaler Größe tastbar, Hydrozele nicht nachzuweisen. Bauch mäßig aufgetrieben. Bauchdecken weich, Leber zirka drei Querfinger über den Rippenbogen hervorragend, hart. Milz deutlich vergrößert. Erguß im Abdomen nicht nachweisbar. Sämtliche zugänglichen Schleimhäute sind gelb verfärbt. Herz o. B. Über den Lungen sehr vereinzelte grobe Rasselgeräusche. Reflexe o. B.

Harn dunkelbraun, klar, frei von Zucker und Eiweiß, Gallenfarbstoff stark positiv. Stuhl weißgrau, salbig, Gallenfarbstoff in mehrfachen Proben negativ. Temperatur normal, Wassermann negativ, Pirquet negativ.

Verlauf: Ernährung ausschließlich mit Ammenmilch, 850 cm^3 pro die. Kind trinkt gut, dabei anfänglich leidlicher Allgemeinzustand, das Kind greift nach allem und interessiert sich für seine Umgebung, liegt aber dauernd sehr ruhig, hustet gelegentlich etwas. Dann setzt ein langsamer, in seinem Fortschritte nur eben bemerkbarer Verfall ohne greifbare klinische Symptome ein. Vom 11. bis 13. März sechstägiger Stoffwechselversuch. Bei Abschluß des Versuches findet sich an der Hinterseite des ödematös geschwollenen Skrotum ein geringer Dekubitus, in den folgenden Tagen entzündliche Rötung und Infiltration, dann Fluktuation. Inzision ergibt geringe Mengen Eiter. Schlechte Heilungstendenz. Vom 26. bis 27. März: Einsetzen einer Bronchopneumonie, durch die eine zweite Stoffwechselperiode unterbrochen wird. Rapider Verfall, Exitus am 1. April 1914. Letztes Gewicht 3700 g.

Sektionsbericht[1]).

W. P., Alter: 8 Monate, Körperlänge: 62 cm, Körpergewicht: 3700 g. Defectus ductus choled., cyst., hepat. Atrophia vesicae felliae. Cirrhosis et Icterus gravis hepatis. Icterus universalis. Intumescentia lienis. Phlegmone scroti. Pneumonia lobularis.

Äußere Besichtigung: Für ihr Alter sehr schlecht entwickelte Kindesleiche mit sehr intensiv ikterischen Hautdecken und Schleimhäuten. Abdomen aufgetrieben. Schädelhöhle: nicht seziert.

Brusthöhle und Halsorgane: Das Herz zeigt außer ikterischer Verfärbung der Häute keine Besonderheiten. Tonsillen ziemlich groß. Die Schleimhaut des Ösophagus, der Zunge und Trachea ikterisch verfarbt, ebenso die Intima der Aorta. Schilddrüse klein. Die Lungen sind ziemlich gebläht. Die hinteren unteren Partien beider Lungen fühlen sich derb an. Auf der Schnittfläche

[1]) Den Sektionsbericht verdanke ich Herrn Professor Huebschmann.

findet man dort im ganzen eine Herabsetzung des Luftgehaltes, ziemlich schlaffe Konsistenz und ziemlich reichlich miteinander konfluierende pneumonische Herde.

Organe der Bauchhöhle: Die Leber ist etwa entsprechend groß, ihre größte Breite beträgt 13 cm. Tiefe des rechten Lappens 8 cm, die des linken 6·5 cm. Sie ist von dunkelgrüner Farbe und sehr derber Konsistenz. Die Oberfläche ist ganz leicht gehöckert. An der Stelle der Gallenblase fühlt man ein äußerst hartes, bleistiftdickes Gebilde von zirka 2·5 cm Länge. Beim Aufschneiden der dicken und harten Wand kommt man in ein sehr enges, von glasigem, ungefärbtem Schleim ausgefülltes Lumen, das nach dem Hilus zu total geschlossen ist. Es ist nicht möglich, dort in einen Gallengang hineinzukommen. Es spannt sich aber von der Spitze der Gallenblase ein fibröser Strang nach unten und man kann diesen Strang etwa bis zum Pankreaskopf hin verfolgen, wo er sich in mehrere dünnere Stränge auflöst. Zirka 1 cm von der Gallenblase entfernt gabelt sich dieser Strang. Ein Teil geht in den Leberhilus hinein, der sich hier an der Leberpforte in einem derben fibrösen Gewebe verliert. Überhaupt kann man konstatieren, daß die ganze Leberpforte von einem derben fibrösen Gewebe gebildet wird. Leberarterie und Pfortader o. B. Man kann außer dem erwähnten Strang nichts finden, was für einen größeren Gallengang gelten könne. Auch beim Sondieren der Papilla vateri ist es nicht möglich, irgend welche Gallengänge zu entdecken. Man kommt jedoch mit der Sonde leicht in den Wirsungschen Gang hinein. Auf einem Durchschnitt durch die Leber fällt zunächst die äußerst intensiv grüne ikterische Färbung auf. Die Zeichnung der Leber ist ziemlich deutlich, indem die Peripherie der Läppchen ganz besonders intensiv grün gefärbt ist, während die Zentren etwas heller sind. Die Konsistenz ist überall sehr zäh, das periportale Gewebe im ganzen sehr stark vermehrt, an einigen Stellen als deutliches graues Bindegewebe kenntlich. Magen o. B. Die Milz ist stark vergrößert, 9 : 5·5 cm. Die Kapsel ist gespannt, auf dem Schnitt ist die Pulpa von dunkelroter Farbe. Pankreas normal gebildet, von ziemlich weicher Konsistenz. Im Darm findet sich in den oberen Partien ein schleimiger, grau gefärbter Inhalt ohne die geringste Spur von galliger Färbung. Weiter nach unten zeigt sich eine rosa Verfärbung. Der ganze Dickdarm ist mit ziemlich festem Kot gefüllt, der den Eindruck eines rosa gefärbten Gipsbreies macht. Die Schleimhaut des ganzen Darmes o. B. Nebennieren, Nieren, Blase, Geschlechtsorgane o. B. Am Skrotum auf der rechten Seite eine ziemlich ausgebreitete phlegmonöse Infiltration.

Stoffwechselversuch.

Vom 11. bis 17. März 1914. Anfangsgewicht 4100 g, Endgewicht 3840 g. Lagerung des Kindes in der Stoffwechselschwebe. Abgrenzung der Kotportionen durch wenig Karmin. Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl, Fettbestimmung (Neutralfett plus Fettsäuren) als Ätherextrakt.

Tabelle.

Stickstoff und Fettgehalt der (Frauenmilch-) Nahrung.

Versuchstag	Tagesmenge	N-Gehalt	Fettgehalt
		Gramm	
1.	843·7	1·2512	21·10
2.	843·7	1·2650	21·117
3.	835·0	1·2931	20·307
4.	837·0	1·2789	15·924
5.	844.0	1·2263	23·045
6.	842·0	1·2924	17·145
Gesamtmenge . .	5045·4	7·6069	118·638

Stickstoff und Fettgehalt der Ausscheidungen.

	Gesamtmenge	N-Gehalt	Fett
		Gramm	
Harn	3360 ccm	7·411	—
Kot (Trockensubstanz) . .	119·6 g	1·911	101·48

Stickstoffbilanz

	a) des ganzen Versuches	b) im 24stündigen Durchschnitt
Stickstoffzufuhr	7·6069 g	1·268 g
Stickstoffausfuhr:		
Gesamt	9·322	1·553
im Harn	7·411	1·235
im Kot	1·911	0·318
N-Bilanz	— 1·613	— 0·267

Fettbilanz.

Fettzufuhr	118·638 g
Fettausscheidung	101·48 g
Fettresorption	17·158 g = 14·46%

Der Stoffwechselversuch ergibt eine sehr schlechte Fettausnutzung von 14·46% statt 90—98% der Norm beim gesunden Brustkinde. Die N-Bilanz in dem sechstägigen Versuch ist mit — 1·613 (in 24stündigem Durchschnitt — 0·267) stark negativ. Es findet sich im Kot bereits ein N-Verlust von über 25%. Dabei ist besonders zu betonen, daß während des Versuches keine vermehrten Stühle, keine Temperaturerhöhung oder irgend welche klinischen Symptome bestanden, die bereits als eine schwere sekundäre Störung des Allgemeinzustandes, etwa als komplizierende Infektion, hätten aufgefaßt werden dürfen.

Unser Fall entspricht nach dem Alter des Kindes und dessen klinischem und stoffwechselchemischem Verhalten ziemlich gut dem Kinde Niemanns zwischen dessen zweiter und dritter Versuchsperiode. Die Resultate der Fettausnutzung stehen den niedrigen Werten Niemanns, der in der zweiten Periode 28% Ausnutzung des Fettes und in der dritten eine negative Bilanz feststellte, nahe. Auch unsere N-Bilanz, die bei Niemann in 24stündigem Durchschnitt für die Periode 2 noch +0·035, für Periode 3 bereits — 0·740 in 24stündigem Durchschnitt beträgt, steht mit — 0·267 zwischen den genannten Werten. Viel besser sind die von Koplik und Crohn erhaltenen Resultate bei einem 10 Wochen alten Kinde, das mit Halbmilch von 2·5% Fettgehalt ernährt wurde. Es ergab sich hier eine N-Retention von 86% und eine Fettresorption von 48·4%. Yllpö (1) fand bei einem mit Frauenmilch von 3·8% Fettgehalt ernährten Kinde eine Fettresorption von 63·5%. Die Resultate Grossers (4) und Parkers (5), die mir leider nur im Referate zugängig sind, ergaben im ersteren Falle gute Fettausnutzung „entsprechend der anderen Autoren" und gute N-Ausnutzung, im zweiten Fall einen stark reduzierten Fettumsatz bei normalem N-Umsatz.

Das Besondere unseres Falles, das er mit dem Niemanns gemeinsam hat, wäre somit die sehr schlechte Fettresorption bei gleichzeitig negativer N-Bilanz. Die Möglichkeit, die Yllpö (3) anführt, daß bei den Differenzen zwischen seinen günstigen Fettresorptionsbefunden einerseits und den schlechteren Koplik und Crohns (2) und besonders Niemanns (1) anderseits die in seinem Falle gewählte Frauenmilchernährung zugrunde liegen könnte, wird durch den vorliegenden Versuch, bei dem trotz Frauenmilchernährung schlechte Ausnutzung festgestellt wurde, nicht gestützt. Vielmehr dürfte man unter Heranziehung unseres Befundes für eine zweite — von Yllpö gleichfalls diskutierte — Annahme eintreten, daß die Schwere des Allgemeinzustandes, das hieße in unkomplizierten Fällen soviel wie der Grad der jenseits des Darmkanales durch den völligen Gallengangsverschluß gesetzten Veränderungen die Fettresorption sowohl wie den N-Stoffwechsel maßgebend beeinflußt. Um eine unmittelbare Einwirkung des Gallenmangels auf den Ablauf der Verdauungsvorgänge scheint es sich dabei nicht mehr in erster Linie zu handeln. Für diese Anschauung spricht die Reihenfolge der Befunde Niemanns, der in der

20. Lebenswoche 40%, in der 25. Lebenswoche 25% Fettausnutzung und in der 30. sogar negative Werte feststellte, und auch unser Fall, der in der 32. Lebenswoche auch bei Frauenmilch nur 15% Fettausnutzung zeigte. Bei Yllpö sowohl wie bei Koplik und Crohn handelt es sich um junge, 7 beziehunssweise 10 Wochen alte Kinder, auf die die durch Gallengangsverschluß bedingte Gallenstauung weit kürzere Zeit eingewirkt hatte. Bevor es möglich ist, durch eine größere Zahl von Stoffwechselversuchen den hier bestehenden Differenzen eine sichere Deutung zu geben, sind wir also geneigt, die Schwere des Allgemeinzustandes in ihrer Rückwirkung auf die Darmfunktion als wesentliche Ursache für die weit schlechtere Fett- und N-Bilanz gegenüber den Resultaten Yllpös usw. anzusehen. Diese Schwere des Allgemeinzustandes kommt entweder durch die langandauernde Gallenstauung allein oder unter Mitwirkung der Infektionen zustande, für die die im Gefolge der Gallenstauung einsetzende allgemeine Anfälligkeit eine besondere Disposition schafft.

Um über die etwa vorhandene Verschiedenheit in der Resorption der einzelnen Fette beziehungsweise Fettsäuren einen Anhaltspunkt zu gewinnen, haben wir im Ätherextrakt der Milch und des Kotes nach den üblichen Methoden Bestimmungen der Jodzahl und des Schmelzpunktes ausgeführt. Es ergaben sich für das Fett der verabreichten Frauenmilch Jodzahlen von 44·59 und 44·902, für das Kotfett solche von 41·38 und 40·59. Der Schmelzpunkt war in beiden Fällen nicht merklich verschieden und fand sich bei 33·6—33·7 Grad. Die Differenzen der Jodzahl sprechen dafür, daß unter den Bedingungen des Gallenmangels im Darm die ungesättigten Fettsäuren um etwas leichter resorbiert werden als die gesättigten.

(*Aus der deutschen Universitäts-Kinderklinik in der böhmischen Landesfindelanstalt in Prag* [*Vorstand: Prof. R. Fischl*].)

Die praktischen Ergebnisse der Mollschen Phosphatprobe.

Von **Dr. O. Weidmann,** Volontär der Klinik.

In dem Bestreben, ein weiteres objektives Symptom der Gesundheit beim Brustkinde festzustellen, hat Moll (1) sich eingehend mit der Phosphorausscheidung im Harn desselben beschäftigt. Als Methode hierfür diente ihm das Titrationsverfahren mit Uranazetat nach Neubauer. Er verwendete eine titrierte Uranazetatlösung, von welcher 1 cm³ 0·005 g P_2O_5 entspricht, und eine 10%ige Lösung von essigsaurem Natron, welche noch 10% Eisessig enthält. Als Indikator dient eine Cochenillelösung. Das Verfahren beschreibt er in folgender Weise: Zu 50 cm³ Harn werden aus der Bürette 5 cm³ Essigsäurelösung zufließen gelassen und einige Tropfen

Cochenillelösung gefügt und dann aufgekocht. In die heiße Lösung wird aus der Uranazetatbürette so lange tropfenweise unter stetem Umrühren Uranazetat zugesetzt, bis eine dauernde Grünfärbung entsteht. Für die jeweilige Orientierung genügen eventuell 10—20 cm^3 Harn, so daß die Probe bequem in einer etwas breiteren Eprouvette angestellt werden kann. Beim vollkommen gesunden Brustkinde enthält nach Moll der Harn in seiner gesamten 24stündigen Tagesmenge 10—20 mg P_2O_5, so daß es vom klinischen Standpunkt aus zulässig erscheint, diese minimale Menge zu vernachlässigen und solche Urine als phosphatfrei zu bezeichnen. Derartige Harne geben schon nach Zusatz von einem Tropfen Uranazetatlösung auf 10 cm^3 die dauernde Grünfärbung. Urine, welche sich nach Zusatz von höchstens 5—6 Tropfen der Uranlösung dauernd grün färben, enthalten in 10 cm^3 0·0015—0·005 Phosphorsäure und werden als phosphatarm bezeichnet. Von phosphatreichen Harnen kann man nach Moll dann sprechen, wenn bei einem Untersuchungsquantum von 10 cm^3 mindestens 1 cm^3 Uranazetatlösung zur Erzielung der Endreaktion notwendig ist, der Harn somit mindestens 0·005 g Phosphorsäure enthält.

Das Moll seinerzeit zur Verfügung gestandene Material entstammte unserer Anstalt und bot reichliche Gelegenheit zu Studien über die Physiologie und Pathologie des Brustkindes, wie sie sich an dieser Stelle in geradezu einzigartiger Weise vorfindet. Seine damaligen Untersuchungen veranlaßten ihn zu dem Schlusse, daß der Mangel von Phosphorsäure im Harn des Brustkindes einen weiteren verläßlichen Anhaltspunkt dafür biete, einem solchen das Prädikat „gesund" zuzubilligen. Voraussetzung ist natürlich eine genaue Beobachtung des klinischen Verhaltens, der Gewichtszunahme, der Zahl und Beschaffenheit der Entleerungen usw. Es bildete sich an unserer Klinik seit dem Erscheinen der Mollschen Arbeit geradezu zur Tradition aus, den Harn auf seinen Phosphatgehalt zu untersuchen, was besonders dann geschah, wenn trotz anscheinend genügender Nahrungsmenge der Anwuchs nicht befriedigte und es zur Ausscheidung von Stühlen kam, die schleimige Beimengungen, grünliche Farbe und zerfahrene Beschaffenheit darboten. In diesen Fällen soll es nach Moll durch seine Methodik ohneweiters möglich sein, festzustellen, ob die Ursache dieser Erscheinungen in Überfütterung oder aber in Unterernährung zu suchen ist.

Der Vermerk „zahlreiche gehackte grünliche Stühle" findet sich nicht nur bei Brustkindern kräftiger Entwicklung, die an einer reichlich fließenden Brust trinken, sondern auch bei schwächlichen Säuglingen, die untergewichtig geboren wurden und deren Nährerin als milcharm bezeichnet werden muß. Bei der letztgenannten Gruppe kommt es oft zu beträchtlichen Gewichtsverlusten und Austrocknungserscheinungen, so daß die Entscheidung, ob es sich in diesen Fällen um Hungerstühle oder dyspeptische Entleerungen handle, nicht leicht ist. Erschwert wird das Urteil noch durch den Umstand, daß der Arzt die Entleerungen meist erst nach einiger Zeit zu sehen bekommt, wo Austrocknung und der Effekt der Außenluft ihr Aussehen schon wesentlich verändert haben.

Die in solchen Fällen von uns regelmäßig vorgenommene Bestimmung der 24stündigen Trinkmenge gibt wohl einen gewissen Anhaltspunkt darüber, ob die aufgenommene Milchmenge das kalorische Bedürfnis des Kindes zu decken imstande ist, doch machen wir nur zu oft die Erfahrung, daß im Einzelfalle das theoretisch angenommene Nahrungsquantum nicht jenes Optimum darstellt, welches diesem bestimmten Kinde frommt. Überdies verzögert auch die Bestimmung der 24stündigen Trinkmenge den Beginn der in solchen Fällen manchmal drängenden Ernährungstherapie um einen vollen Tag und in dieser Zeit kann es zur Entwicklung einer Ernährungskrankheit kommen, deren Therapie sich wesentlich schwieriger und eingreifender gestaltet als tagsvorher.

Beim effektiv hungernden Kinde haben wir aber auf diese Weise einen ganzen Tag verloren und auch da stellt sich dann die Notwendigkeit heraus, durch verschiedene, oft recht eingreifende Maßnahmen das Versäumte nachzuholen.

In den geschilderten Situationen würde uns die so einfache titrimetrische Phosphorsäurebestimmung im Harn mit der wünschenswerten Schnelligkeit die nötige Klarheit schaffen und unser therapeutisches Handeln in die richtigen Bahnen lenken und es lag uns daher die selbstverständliche Pflicht ob, die bisher in unserer Klinik gesammelten Erfahrungen zu sichten und auf ihre praktische Verwertbarkeit zu prüfen, zumal dies befremdlicherweise bisher noch von keiner Seite geschehen ist. Der Grund hierfür dürfte darin zu suchen sein, daß das Verfahren, wie Moll selbst betont, nur bei Brustkindern eindeutige Resultate liefert, während bei unnatürlich ernährten Säuglingen die Methode zu keinen verläßlichen Schlüssen führt. Da nun nicht in jeder Anstalt ein so großes Material an Brustkindern zur Verfügung steht wie in der unserigen, so wird man es begreiflich finden, wenn wir das Bedürfnis empfinden, retrospektiv darzulegen, zu welchen Ergebnissen wir bei konstanter Anwendung des Mollschen Verfahrens gelangt sind.

Der Phosphorstoffwechsel als solcher und in seinen Beziehungen zur Stickstoffausscheidung und zum inneren Kalkhaushalte war das Forschungsgebiet zahlreicher Autoren und hat besonders in Hinsicht auf die Rolle des Phosphorstoffwechsels bei der Rachitis ganz bemerkenswerte Resultate gezeitigt.

Von Jaksch (2) berichtete in der Festschrift für Ed. Henoch über den Phosphorstoffwechsel bei lobärer Pneumonie im Kindesalter und kam zu dem Resultat, daß sowohl die Phosphorsäure- wie die Stickstoffausscheidung durch den Harn bei fiebernden Patienten gegen die Norm vermehrt ist, ohne daß sich aber aus dieser Tatsache irgend welche prognostische Schlüsse über den Verlauf des betreffenden Falles machen ließen.

Die Phosphorausscheidung beim gesunden Säugling machte Keller (3) zum Gegenstande einer eingehenden Studie und stellte fest, daß der mit dem gleichen Quantum Drittelmilch ernährte Säugling erheblich mehr Phosphor ausscheidet als der an der Brust gehaltene Altersgenosse. Er erklärt dies damit, daß in der Frauen-

milch doppelt so viel Phosphor organisch an Nukleon gebunden ist als in der Kuhmilch, woraus also auch in dieser Hinsicht ein Vorzug derselben erhellt. Die im Harn ausgeschiedene Phosphormenge geht nicht parallel dem Phosphorgehalte der Nahrung und das jüngere Kind vermag den Nahrungsphosphor besser zu resorbieren als das ältere. In einer zweiten Arbeit betont Keller nochmals die Wichtigkeit der Bindung des Phosphors in der Nahrung. Bei einem Versuch am magendarmgestörten Kinde konnte er feststellen, daß während der Wasserdiät der Phosphor aus dem Harn nicht verschwand und vermutet seine Herkunft aus der zur Einschmelzung gelangten Körpersubstanz.

Gisa Kaminer und Ernst Meyerhofer (4) gelangten bei ihren Untersuchungen an künstlich ernährten Säuglingen zu dem Ergebnis, daß die Phosphorausscheidung von dem Gesundheitszustande des Kindes und der steigenden beziehungsweise fallenden Konzentration des Nahrungsgemisches abhängig ist, welche Momente daher bei der klinischen Beurteilung der Phosphorausscheidung berücksichtigt werden müssen.

Zu ähnlichen Resultaten betreffend die Abhängigkeit der Phosphorausscheidung von der Konzentration und Menge der Nahrung gelangte auch Koeppe (5), welcher konstatiert hat, daß bei gesunden Brustkindern innerhalb 24 Stunden 25—56% der mit der Nahrung aufgenommenen Phosphorsäure ausgeschieden werden, bei Ernährung mit Kuhmilch hingegen 42—64%.

Schloßmann (6) fand, daß der Phosphorgehalt der Frauenmilch in weiten Grenzen schwankt, ja daß dies auch für gleichzeitig beiden Brüsten entnommene Proben gelte und daß er hauptsächlich von dem Gehalte der Milch an Eiweiß, namentlich Kasein, abhängig sei. Von der aufgenommenen Nahrung finden sich im Harn: Stickstoff 18%, Phosphorsäure 29·5%, CaO: 14·4%.

Über die Herkunft des im Harn vorgefundenen Phosphors äußert sich Wolf (7) in dem Sinne, daß derselbe immer von dem Abbau phosphorhaltiger Eiweißkörper stamme; er stellte auch den Parallelismus zwischen Stickstoff- und Phosphorausscheidung im Harne fest.

Knox jun., Mason und Tracy (8) gelangten in sehr eingehenden Untersuchungen, die ich nach einem Referat in der Monatsschrift für Kinderheilkunde zitiere, zu dem Resultat, daß die Phosphorausscheidung durch den Harn bei künstlich ernährten Säuglingen größer ist als bei Brustkindern.

Auch unsere durch jahrelange Beobachtung gewonnenen Erfahrungen schließen sich im großen und ganzen den eben erwähnten Ergebnissen der drei amerikanischen Autoren an.

Das Hauptaugenmerk wurde von mir aber auf die praktische Verwertbarkeit der Mollschen Probe für die Beurteilung der Gesundheit respektive der Art und des Grades der Erkrankung beim Säugling gelenkt, wobei ich zu dem Schlusse gelangt bin, daß weder die Natur und Schwere der betreffenden Ernährungskrankheit noch ihre Prognose aus den gefundenen Phosphorwerten mit halbweger Sicherheit beurteilt werden können.

Wie aus der beigegebenen Tabelle ersichtlich ist, wurden 30 gesunde Brustkinder auf ihre Phosphorsäureausscheidung durch den Harn untersucht, wobei sich herausstellte, daß bei Trinkmengen, welche in weiten Grenzen von weniger als 10 bis über 20% des Körpergewichtes schwankten, der Harn phosphatarm oder phosphatfrei war. Der ersterwähnten Gruppe gehörten 53·3%, der zweiterwähnten 46·7% des Materials an.

Bei der Untersuchung dyspeptischer Brustkinder, deren Entleerungen zahlreich, flüssig, gehackt und schaumig waren und einen stark saueren Geruch ausströmten und deren Gewichtskurve längere oder kürzere Zeit flach verlief oder stark abfiel, fanden sich unter 61 Untersuchungen nur 22·95% phosphatreiche, 32·78% phosphatarme und 44·26% phosphatfreie Harne. Die Zahl der phosphatfreien Harne ist somit bei dyspeptischen Brustkindern fast doppelt so groß wie die der phosphatreichen. Ich will ausdrücklich hervorheben, daß es sich um Kinder handelte, die im Alter von 14 Tagen bis 3 Monaten standen und daß ihre Körpergewichte in weiten Grenzen — zwischen 1710 g und 4500 g — schwankten. In vielen dieser Fälle wurde die Trinkmenge bestimmt, wobei sich zeigte, daß durchaus kein Parallelismus zwischen dem eingeführten Nahrungsquantum und den ausgeschiedenen Phosphaten besteht. Die Ergebnisse zeigten eine ziemliche Regellosigkeit, wie ich dies an einigen speziellen Beispielen zeigen will. Ein 7 Wochen altes Kind von 2750 g Gewicht trinkt in sechsstündigen Intervallen 530 cm³ Frauenmilch und entleert drei schaumige Stühle von dyspeptischem Charakter; sein Harn ist phosphatfrei. Ein 2½ Monate altes Kind von 3060 g Gewicht trinkt in vierstündigen Pausen 350 g Frauenmilch und entleert zwei schmierige, ranzig riechende Stühle vom Charakter der Fettdiarrhöe; sein Harn ist phosphatreich. Ein sechs Wochen altes Kind von 2340 g Gewicht trinkt in vierstündigen Intervallen 120 g Brustmilch und hat zahlreiche zerfahrene Stühle; sein Harn ist phosphatreich. Ein 8½ Wochen altes Kind von 4120 g Gewicht trinkt in sechsstündigen Pausen 580 cm³ und hat drei dünne Entleerungen; sein Harn ist phosphatarm.

Die Untersuchung dyspeptischer Brustkinder im Hungerzustande ergab in 12 Fällen, welche in ihrer Stuhlbeschaffenheit ein recht differentes Verhalten darboten, phosphatfreie respektive phosphatarme Harne, und zwar erwies sich genau die Hälfte der Urine phosphatfrei, die andere phosphatarm. Das Alter dieser Kinder schwankte zwischen 14 Tagen und 3 Monaten, die Mehrzahl derselben stand im Alter von 3—4 Wochen. Ich will ausdrücklich betonen, daß die Harnuntersuchung stets nach 24stündiger Teediät erfolgte und daß das weitere Gedeihen der Kinder sich recht verschieden gestaltete. Der größere Teil der Fälle machte der Überführung zur normalen Brustdiät keine besonderen Schwierigkeiten, ein kleinerer, darunter aber auch solche Kinder, deren Harn sich als phosphatfrei erwiesen hatte, konnte erst nach längerer Zeit und unter Zufütterung alkalisierter Buttermilch als Heilnahrung wieder zu normalem Gedeihen gebracht werden.

Tabelle I.

Gesunde Brustkinder.

Alter	Gewicht in Gramm	Trinkmenge in Gramm	Trinkpausen in Stunden	Stuhlbeschaffenheit	Phosphatgehalt
17 Tage	3800	580	4	kein	phosphatfrei
2 Monate	3630	440	4	3 verdaute	phosphatarm
3 Monate	5560	920	3	1 normaler	phosphatarm
3 Monate	4580	630	3	2 gute	phosphatarm
20 Tage	2730	420	3	1 salbiger	phosphatfrei
3 Monate	2010	300	3	1 salbiger	phosphatarm
14 Tage	2480	270	3	kein	phosphatfrei
18 Tage	2300	290	2	1 homogener	phosphatfrei
6 Monate	4630	640	4	1 guter	phosphatarm
6¼ Monate	4970	—	4	1 guter	phosphatfrei
1½ Monate	4600	—	4	1 gelber	phosphatarm
4 Wochen	2900	310	3	kein	phosphatarm
6 Wochen	3160	300	4	—	phosphatfrei
3 Wochen	4200	—	4	1 guter	phosphatfrei
5 Wochen	2450	—	4	1 salbiger	phosphatarm
2 Monate	3130	290	3	1 lichter	phosphatarm
5 Wochen	3000	—	3	1 gelber	phosphatfrei
7 Wochen	2350	345	4	1 salbiger	phosphatfrei
2 Monate	3300	660	4	kein	phosphatarm
3 Monate	2350	650	3	kein	phosphatarm
2 Monate	3170	—	3	1 homogener	phosphatfrei
9 Wochen	3180	—	3	1 schöner	phosphatarm
3 Wochen	3330	—	3	1 schöner	phosphatarm
3 Wochen	3500	270	3	1 salbiger	phosphatarm
2 Monate	3120	—	3	1 guter	phosphatfrei
2½ Monate	3140	440	3	1 normaler	phosphatarm
6 Wochen	2250	150	3	1 normaler	phosphatarm
1 Monat	4170	510	4	1 lichter	phosphatfrei
18 Tage	2500	320	3	1 normaler	phosphatfrei
10 Tage	3180	—	3	1 gelber	phosphatfrei

phosphatfrei: 44·66%,
phosphatarm: 53·33%.

Tabelle II.

Dyspeptische Brustkinder.

Alter	Gewicht in Gramm	Trinkmenge in Gramm	Trinkpausen in Stunden	Stuhlbeschaffenheit	Phosphatgehalt
1 Monat	2710	—	4	2 grüngelbe	phosphatfrei
5 Wochen	2740	320	4	1 gelber, etwas gehackter	phosphatreich
3 Monate	3260	640	4	2 schaumige	phosphatarm
2 Wochen	3470	—	6	3 dünne, gelbe	phosphatarm
4 Wochen	3460	410	3	3 zerfahrene	phosphatfrei
3 Wochen	2750	—	4	zahlreiche flüssige	phosphatfrei
6 Wochen	2720	530	6	4 gehackte	phosphatreich
7 Wochen	2750	530	6	3 schaumige	phosphatfrei
5 Wochen	3850	—	3	2 gehackte	phosphatfrei
4 Wochen	3510	—	4	2 grüne	phosphatarm
1 Monat	3150	—	6	3 zerfahrene	phosphatreich
14 Tage	2500	—	4	2 substanzarme	phosphatarm
6 Wochen	2750	—	6	4 zerfahrene	phosphatfrei
7 Wochen	4250	—	4	3 zerfahrene	phosphatfrei
2 Monate	4280	—	4	4 zerfahrene	phosphatfrei
3 Monate	4460	—	4	1 sauer riechender	phosphatfrei
7 Wochen	2950	350	4	2 wässerige	phosphatfrei
2½ Monate	3060	350	4	2 schmierige, ranzig riechende	phosphatreich
14 Tage	3530	450	4	2 dyspeptische	phosphatfrei
2 Monate	3600	—	3	3 dünne	phosphatfrei
3 Monate	3870	490	3	6 dünne	phosphatfrei
7 Wochen	3000	—	3	viele dyspeptische	phosphatreich
7½ Wochen	3020	—	4	4 zerfahrene	phosphatarm
14 Tage	2440	—	4	3 schleimige	phosphatarm
6 Wochen	2340	120	4	viele zerfahrene	phosphatreich
3 Wochen	3390	—	3	4 dünne	phosphatreich
20 Tage	3400	450	6	3 unverdaute	phosphatreich
4½ Monate	5100	—	4	2 grüne, dünne	phosphatarm
5 Wochen	3790	—	4	4 dünne	phosphatarm
4 Monate	4850	—	4	2 etwas dünne	phosphatreich
3 Monate	3900	650	4	3 dünne	phosphatarm
9 Wochen	4220	580	4	3 fette	phosphatfrei

Tabelle II (Schluß).

Alter	Gewicht in Gramm	Trinkmenge in Gramm	Trinkpausen in Stunden	Stuhlbeschaffenheit	Phosphatgehalt
9½ Wochen	4210	—	6	3 flüssige	phosphatfrei
2 Monate	4560	690	4	2 dünnflüssige	phosphatfrei
1 Monat	3410	460	6	4 gelbgrüne mit Wasserhof	phosphatfrei
1 Monat	2840	—	5	3 gebundene	phosphatarm
3 Monate	3720	—	4	3 gehackte	phosphatreich
1 Monat	3400	400	3	2 grüne	phosphatarm
4 Wochen	1710	290	3	3 gehackte	phosphatreich
2½ Monate	2000	300	4	2 dyspeptische	phosphatfrei
3¼ Monate	1890	320	4	2 gelbgrüne	phosphatreich
12 Tage	2350	400	4	2 flüssige	phosphatarm
1 Monat	2850	385	4	4 flüssige	phosphatarm
9 Tage	3000	—	3	5 gehackte	phosphatfrei
2 Wochen	2940	280	4	2 flüssige	phosphatarm
2½ Monate	4560	—	6	3 sauer riechende	phosphatarm
1 Monat	2590	340	4	3 gehackte	phosphatarm
1 Monat	3260	—	4	2 stinkende	phosphatarm
3½ Wochen	2980	300	4	4 zerfahrene	phosphatfrei
5 Wochen	3210	—	3	2 dünne	phosphatfrei
6 Wochen	3070	—	6	2 gehackte	phosphatarm
14 Tage	3250	320	4	2 gelbgrüne	phosphatarm
3½ Wochen	4120	—	4	4 sauer riechende	phosphatfrei
1 Monat	2870	320	3	1 dyspeptischer	phosphatreich
2 Wochen	4120	—	4	3 dünne	phosphatfrei
2 Monate	4120	480	3	3 dünne	phosphatfrei
8½ Wochen	4140	580	6	3 flüssige	phosphatarm
2½ Monate	4260	—	6	7 grüne	phosphatfrei
11 Tage	2670	—	3	3 schaumige	phosphatfrei
11 Wochen	3260	—	3	1 schaumiger	phosphatfrei
1 Monat	2940	—	3	2 dyspeptische	phosphatreich

phosphatfrei: 44·26%
phosphatarm: 32·78%
phosphatreich: 22·95%.

Tabelle III.

Dyspeptische Brustkinder im Hungerzustand.

Alter	Gewicht in Gramm	Trinkmenge in Gramm	Trinkpausen in Stunden	Stuhlbeschaffenheit	Phosphatgehalt
2 Monate	2910	0	24, Tee	6 zerfahrene	phosphatarm
19 Tage	2580	0	24, Tee	1 flüssiger	phosphatarm
3 Monate	3360	0	24, Tee	zahlreiche dünne	phosphatarm
3 Wochen	3090	0	24, Tee	1 grüner, wässeriger	phosphatarm
3 Wochen	3500	0	24, Tee	kein	phosphatarm
3 Wochen	3580	0	24, Tee	2 zerfahrene	phosphatfrei
4 Wochen	3130	0	24, Tee	3 dünne	phosphatfrei
2 Monate	2960	0	24, Tee	4 gehackte	phosphatfrei
3 Wochen	3120	0	24, Tee	3 substanzarme	phosphatfrei
14 Tage	2530	0	24, Tee	6 schleimige	phosphatfrei
4 Wochen	3310	0	24, Tee	4 dünne	phosphatarm
29 Tage	3170	0	24, Tee	kein	phosphatfrei

phosphatfrei: 50%
phosphatarm: 50%.

Die in zahlreichen Fällen durchgeführte Untersuchung des Harnes von Brustkindern auf seinen Phosphatgehalt bei schlechtem Gedeihen der betreffenden Individuen hat die Tatsache bestätigt, daß ein Hungertag die Phosphorausscheidung auf ein Minimum herabzudrücken vermag. Die Untersuchung der Harne dyspeptischer Brustkinder ergab jedoch, wie schon erwähnt, bei einem hohen Prozentsatz derselben Phosphorarmut beziehungsweise Phosphorfreiheit.

Wenn wir in ganz objektiver Weise aus diesen Ermittlungen einen Schluß ziehen, so kann derselbe nur dahin lauten, daß das Symptom der Phosphorfreiheit des Urins nur dann als ein Zeichen der Gesundheit zu werten ist, wenn auch alle übrigen Zeichen einer solchen vorhanden sind. Ich halte mich aber nicht für berechtigt, aus der Tatsache der Phosphorfreiheit des Harnes bei unbefriedigender Gewichtszunahme und dyspeptischen Entleerungen zu schließen, daß es sich in solchen Fällen nicht um Dyspepsie,

sondern um einen durch Unterernährung bedingten Zustand handle. Ich kann mich auch auf Grund der wiedergegebenen Untersuchungsresultate der Meinung Molls nicht anschließen, daß der Harnbefund allein für das therapeutisch zu bestimmende Ausmaß des Nahrungsquantums ausschlaggebend sei.

Wir dürfen nicht außer acht lassen, daß die im Harn ausgeschiedene Phosphorsäure ihrem Ursprunge nach unterschieden werden muß in jenen Anteil, der infolge des Darniederliegens des intermediären Stoffwechsels aus der aufgenommenen Nahrung stammt, und in jenen, der durch Zerfall von Körpersubstanz entsteht. Bei dieser Betrachtungsweise ist es auch ganz leicht zu verstehen, daß z. B. fiebernde Kinder sowie solche, deren Organismus aus anderen Ursachen einen lebhaften Abbau von Körpersubstanz erfährt, in ihrem Harn mehr Phosphorsäure ausscheiden als dyspeptische Säuglinge, deren intermediärer Stoffwechsel noch intakt ist.

So unbefriedigend es auch sein mag, ein scheinbar exaktes Untersuchungsverfahren zu dem von seinem Autor angegebenen Zwecke nicht benutzen zu können, so muß ich mich doch auf Grund der an unserer Klinik gesammelten Erfahrungen dahin aussprechen, daß die vorurteilsfreie klinische Beobachtung des Säuglings immer noch das sicherste Kriterium für seinen Gesundheitszustand abgibt und daß die Befunde von Phosphorsäure im Harn nur mit großer Vorsicht und unter steter Berücksichtigung des sonstigen Verhaltens der Säuglinge gewertet werden dürfen.

Literatur.

1. Moll, Die klinische Bedeutung der Phosphorausscheidung im Harn beim Brustkind. Jahrb. f. Kinderheilk., 1909, Bd. LXIX.
2. R. v. Jaksch, Beiträge zur Kenntnis der lobären Pneumonie der Kinder. Festschrift für Ed. Henoch, Berlin, Hirschwald, 1890.
3. A. Keller, Phosphor und Stickstoff im Säuglingsorganismus. Arch. f. Kinderheilk., 1900, Bd. XXIX; Organische Phosphorverbindungen im Säuglingsharn, ihr Ursprung und ihre Bedeutung für den Stoffwechsel. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1900, Bd. XXIX.
4. G. Kaminer und E. Meyerhofer, Über den klinischen Wert der Bestimmung des anorganischen Phosphors im Harn unnatürlich ernährter Säuglinge. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. VIII.
5. Koeppe, Studien zum Mineralstoffwechsel. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. LXXIII.
6. A. Schloßmann, Über Menge, Art und Bedeutung des Phosphors in der Milch und über einige Schicksale desselben im Säuglingsorganismus. Arch. f. Kinderheilk., 1905, Bd. XL.

Allgemeine Diagnostik.

Hess, Julius H. *Radiographic differential diagnosis of boneaffections in infancy and childhood.* (Die röntgenologische Differentialdiagnose der Krankheiten des kindlichen Skelettes.) (The med. clin. of North Amer., **3**, 1919, 31.)

Im Anschluß an einen Fall, bei dem klinisch die Differentialdiagnose zwischen Osteogenesis imperfecta tarda, Syphilis oder Barlowscher Krankheit nicht gestellt werden konnte, gibt Verf. eine durch vorzügliche Abbildungen illustrierte, ausführliche und erschöpfende Übersicht über die röntgenologischen Befunde bei diesen und anderen Krankheiten des Knochensystems (Rachitis in den verschiedenen Stadien, akute und chronische Osteomyelitis, Sarkom, akute infektiöse Periostitis, Tuberkulosis und kongenitaler Lues), bei welchen die radiographischen Befunde den Sachverhalt aufklären können.

van Andel (Gorinchem).

H. Chaoul (München). *Untersuchungen zur Frage der Lungenzeichnung im Röntgenbilde.* (A. d. chir. Univ.-Klin.) (Münchener med. Wochenschrift, 1919, Nr. 50.)

Die Lungenzeichnung im Röntgenbilde ist durch die blutgefüllten Lungengefäße bedingt, die als positive Schatten erscheinen; die Bronchien bilden sich als Schattenaussparungen ab, ohne daß ihre Wand erkennbar ist. Bei den von manchen Autoren als Bronchialwand gedeuteten, doppeltkonturierten, im Zentrum hellen Gebilden handelt es sich um parallel verlaufenden Gefäßschatten, die einen Bronchus begleiten. Die Konturierung entspricht also nicht der Bronchialwand. Überkreuzungen und Überlagerungen der Gefäße durch Bronchien bewirken fleck- beziehungsweise streckenweise Aufhellung und Unterbrechung der Schattenstreifen.

Sachs (Darmstadt).

Behandlung und Pflege.

Arnold Passow. *Allgemeine und lokale Bestrahlung mit ultravioletten Licht bei skrofulösen Augenleiden.* (Med. Klin., 1919, Nr. 51, S. 1307.)

In den meisten Fällen von Augenskrofulose bei Kindern wird man mit der allgemeinen Quarzlichtbestrahlung, gleichgültig ob bei geöffneten oder geschlossenen Augen (Abstand zirka 60 cm), schnelle Heilung erzielen. Handelt es sich lediglich um zirkumskripte, auf das Auge und Augenlid lokalisierte entzündliche Prozesse, so ist die lokale Uviollichtbestrahlung bei geöffneten Augen (Abstand zirka 15 cm) indiziert.

Keller.

W. Heyl (Berlin-Schöneberg). *Intravenöse Injektion undurchsichtiger Flüssigkeiten.* (A. d. Augusta-Viktoria-Krankenhause.) (Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 51.)

Zwischen zwei je 3—5 cm lange, sehr weiche, 2 mm weite Gummischläuche wird ein 2 cm langes Glasröhrchen eingeschaltet.

Auf das eine der nun noch freien Schlauchenden wird eine gewöhnliche Rekordkanüle gesetzt. Dann füllt man eine Rekordspritze mit der Injektionsflüssigkeit, läßt einen Spritzenraum von 1—2 cm³ zum Ansaugen frei, setzt das Mundstück der Spritze auf das zweite, freigebliebene Schlauchende und sticht die Kanüle in die Vene. Zieht man dann den Spritzenkolben an, so erscheint das Blut in dem bisher lufthaltigen Glasröhrchen. Es wird noch etwas weiter angesaugt, bis keine Luftblase mehr in die Spritze hinaufsteigt. Durch Senkrechtstellen der Spritze läßt man die Luft bis zum Kolben emporsteigen und injiziert dann in senkrechtem Ansatzstück und Spritzenlage. Somit gelangt keine Luft in die Vene, vielmehr treibt die Luft die Injektionsflüssigkeit vor sich her. Vorzüge des Verfahrens sind die Möglichkeit, sich trotz undurchsichtiger Injektionsflüssigkeit (Silbersalvarsan, Kollargol) von dem Ansaugen des Blutes und damit richtigem Sitz der Kanüle zu überzeugen, Aufheben der starren Verbindung von Kanüle und Spritze und Einfachheit der Apparatur.

Sachs (Darmstadt).

Pharmakologie und Toxikologie.

R. Lange. *Kurze Mitteilung über die subkutane Anwendung von Chinin im Kindesalter.* (A. d. Kinderhospital in Lübeck.) (Therap. Monatsh., **33,** 1919, 384.)

Lange sah bei Anwendung der subkutanen Chinintherapie nach Aufrecht unangenehme Nekrosen auftreten und warnt vor Anwendung. Blühdorn.

H. Brüning. *Zur Frage der Vergiftung mit Ol. Chenopodii anthelminthici bei Wurmkuren im Kindesalter.* (Med. Klin., 1919, Nr. 47.)

Bisher dürften etwa 25 Vergiftungsfälle mit 50% Mortalität bekannt sein, 5 bei Kindern, von denen 4 starben. Verf. macht auf die Verfälschungen des amerikanischen Wurmsamenöles aufmerksam.

Keller.

F. Röder. *Über die Anwendung von Schlafmitteln in der Kinderheilkunde mit besonderer Berücksichtigung des Nirvanols.* (A. d. med. Kinderklinik in Göttingen.) (Therap. Monatsh., **33,** 1919, 54.)

Das Nirvanol kann empfohlen werden: Bei leichter Unruhe kleiner Säuglinge 0·075—0·15; bei schwerer Unruhe von Säuglingen 0·25—0·3; bei älteren Kindern bei akuter Unruhe 0·3—0·5; bei chronischer Darreichung 0·15—0·3. Schädliche Einwirkungen auf lebenswichtige Zentren sind nicht beobachtet worden, dagegen fieberhafte Exantheme. In seiner Wirkungsintensität steht es zwischen Bromural und Adalin einerseits und Chloral anderseits. Dem Methan steht das Nirvanol an unbedingter Sicherheit der Wirkung und Schnelligkeit des Eintrittes nach. Blühdorn.

Karl Majerus. *Über die Nirvanolwirkung.* (Bemerkungen zu der Arbeit von Frieda Röder.) (A. d. III. med. Abt. des Krankenhauses St. Georg in Hamburg.) (Therap. Monatsh., **33**, 1919, 141.)

Warnt wegen der beobachteten, oft recht gefährlichen Nebenerscheinungen vor dem an sich gut wirkenden Nirvanol.

Blühdorn.

Karl F. Beck (München). *Behandlung des Erysipels durch Einführung von Jodionen in die Haut (Jodiontophorese).* (A. d. chir. Abt. d. Univ.-Kinder-Klin.) (Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 51.)

Mit Hilfe des elektrischen Stromes lassen sich alle Salze durch die Haut hindurch dem Körper einverleiben. Ein mit 1%iger Jodkalilösung gut durchfeuchteter Wattetupfer wird auf die erkrankte Hautpartie gelegt, so daß die eine Hälfte auf gesunder Haut, die andere Hälfte auf der erkrankten Partie ruht. Auf den Tupfer setzt man die Kathode, während die indifferente Anode benachbarte Körperteile, z. B. Schulter, bedeckt. Schickt man nun den Strom hindurch, so wandert von der Kathode aus das Anion Jod nach der Anode zu, also durch die erkrankte Hautpartie hindurch. Die Jodwirkung (Massenauswanderung von Leukozyten mit regressiver Metamorphose) und die Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Gefäßmuskulatur (anfänglich Verengerung der Gefäße, dann langanhaltende Hyperämie) bilden nach Ansicht des Verf. die heilwirkenden Faktoren des Verfahrens. Die Jodkalitupfer sollen fünf Minuten auf jeder Stelle liegen, dann etappenweise die ganze erkrankte Hautpartie versorgen. Die Stromstärke soll 0·1 M.-A. pro Quadratzentimeter Tupferfläche betragen. Verf. hat mit dieser Methode schnelle und sichere Abheilung des Erysipels, auch bei Säuglingen, erzielt. Sachs (Darmstadt).

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Goldstein. *Wirkung des Aolan auf die Brustdrüsensekretion.* (Med. Klin., 1919, Nr. 47.)

Bei einer stillenden Frau will Verf. nach intramuskulärer Injektion von Aolan (Milcheiweißpräparat) eine Steigerung der Milchproduktion bemerkt haben. Keller.

Martin Thiemich. *Über Buttermehlnahrung nach Czerny und Kleinschmidt.* (Med. Klin., 1919, Nr. 41, S. 1023.)

Etwa 80 Säuglinge der Leipziger Kinderklinik wurden mit der Nahrung ernährt. Das Gesamturteil lautet dahin, daß die Buttermehlnahrung einen erheblichen Fortschritt in der künstlichen Ernährung schwacher Säuglinge und darüber hinaus auch älterer, in ihrer Entwicklung zurückgebliebener Säuglinge darstellt. Sie ermöglicht in bisher nicht erreichter Weise die reichliche Fettzufuhr, ohne daß das Auftreten von Magendarmstörungen zu befürchten ist. Stoffwechseluntersuchungen ergeben sehr günstige Fett- und N-Retention. Keller.

H. Rietschel. *Über die Ernährung der Säuglinge mit Milchfettmischungen.* (Med. Klin., 1919, Nr. 46.)

Den günstigen Urteilen über Czerny-Kleinschmidts Buttermehlnahrung schließt sich Verf. an; er will ihr aber nur den Vorzug zuerkennen, daß sie eine einfache Methode zur Herstellung von Fettmilch ist, und will mit Zusatz von zerlassener, nicht stärker erhitzter Butter zu Halb- oder Drittelmilch gleich gute Resultate erzielt haben. Keller.

Heß und **Unger.** *Der schädliche Einfluß der Alkalisation kindlicher Nahrung.* (Journ. of Amer. Med. Assoc., **73**, 1919, 1353.)

Besprechung der einzelnen Nahrungsmittel auf ihre antiskorbutische Wirkung.

Milch. Wenn Milch wirklich antiskorbutisch wäre, so müßte Säuglingsskorbut sehr selten sein. Rohe Milch hat sicher antiskorbutische Eigenschaften. Pasteurisierte Milch verliert sie teils durch Erhitzen, teils durch längeres Aufbewahren. Durch diese Maßnahmen werden viele säurebildende Bakterien getötet, so daß die Milch langsam weniger sauer wird; dadurch wird der Vitaminverlust begünstigt. Nur selten entwickelt sich bei pasteurisierter Milch offener, dagegen häufig latenter und subakuter Skorbut. Viele Umstände haben darauf Einfluß, daß eine Nahrung zum Skorbut führt. So kommt für die Malzsuppe in Betracht: ungenügende Milchmenge, Kochen und Herstellen aus pasteurisierter Milch, Verstreichen eines längeren Zeitraumes zwischen Pasteurisieren und Kochen, Zugabe von Alkali, das die Zerstörung des Vitamins beschleunigt.

Trockenmilch. Wurde sie bei 116° 1 Minute lang getrocknet, so war sie im Tierversuch geeignet, Skorbut zu heilen. Auch zwei Säuglinge wurden mit dieser Milch geheilt. Apfelsinensaft kann 10 Minuten gekocht werden, ohne seine antiskorbutischen Eigenschaften zu verlieren. Kurze Dauer bei der Erhitzung und Trocknung verringert den Verlust an Vitaminen. Es liegen keine Erfahrungen darüber vor, ob die Trockenmilch bei längerer Aufbewahrung antiskorbutisch bleibt.

Früchte. Am stärksten antiskorbutisch sind Apfelsinen- und Zitronensaft. Neutralisation durch Alkali beraubt ihn nicht seiner Wirksamkeit. In 3 Fällen wurde neutraler, gekochter Apfelsinensaft intravenös gegeben. Die Mengen betrugen bis 30 cm^3 auf einmal. Die Einspritzungen wurden alle 2—3 Tage gemacht und anstandslos vertragen. Nach 1—2 Wochen besserte sich der Skorbut, ohne aber in allen 3 Fällen auszuheilen.

Da mit Abführmitteln kein Erfolg zu erzielen war, wird der Skorbut nicht auf eine intestinale Vergiftung, sondern auf einen Nahrungsmangel zurückgeführt.

Gemüse. Am wirksamsten waren Kohl und Zwiebeln. Karotten können den Ausbruch von Skorbut nicht verhindern. Längeres Kochen zerstört den Vitamingehalt. Das Kochwasser enthält nur wenig Vitamine. A. Peiper.

Auer, Aloys. *Weiteres über qualitativ unzureichende Ernährung.* (Biochem. Zeitschr., 1919, **93**, 1.)

Versuche an weißen Mäusen ergaben, daß auch für diese Tiere die Kleberzellenschicht bei den Gramineensamen von Bedeutung ist, außer für Reis, Weizen, Gerste und Mais trifft das auch für Buchweizen zu. Bei Ernährung mit Kartoffelflocken gingen die Tiere viel eher ein als bei Ernährung mit gekochten Kartoffeln. Ernährung mit kleienreichen Brotsorten („Klopferbrot" und „Finklerbrot") ergab bessere Resultate als mit Brot aus feinen Mehlsorten des Handels.

Orgler (Charlottenburg).

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Röhmann, F. *Bildung des Milchzuckers in der Milchdrüse.* (Biochem. Zeitschr., **93**, 1919, 237.)

Im Chloroformwasser-$NaHCO_3$-Extrakt von Eutern hochträchtiger oder frischmilchender Kühe konnte das Auftreten von d-Glukose nachgewiesen werden, die in einigen Versuchen mehr oder weniger schnell in d-Fruktose umgewandelt wurde; in einigen Versuchen trat gleich d-Fruktose auf; außerdem konnte die Bildung von Milchzucker nachgewiesen werden. Bei Rohrzuckerzusatz zum Milchdrüsenextrakt konnte in manchem Versuche eine Spaltung desselben und die Bildung von Milchzucker nachgewiesen werden. Röhmann kommt auf Grund seiner Versuche zu folgender Vorstellung über die Milchzuckerbildung: Der im Blut der Milchdrüse zugeführte Traubenzucker wird in der Drüse zunächst in eine noch unbekannte Zwischensubstanz übergeführt und aufgespeichert; diese jedenfalls nicht glykosidartige Verbindung spaltet je nach dem Tätigkeitszentrum der Drüse d-Glukose ab; die d-Glukose wird durch eine Gluko-Fruktokinase und d-Fruktose und diese wiederum durch eine weitere Stereokinase in Galaktose umgewandelt; durch ein synthetisierendes Ferment wird aus der d-Galaktose und der noch vorhandenen oder aus d-Fruktose zurückgebildeten d-Glukose Milchzucker gebildet.

Orgler (Charlottenburg).

Nottbohm, F. E. *Ist die Milch altmelkender Kühe als Säuglingsnahrung geeignet?* (Biochem. Zeitschr., **95**, 1919, 1.)

Die Untersuchung der Milch von drei altmelkenden Kühen ergab einen Fettgehalt von 4·7—8%, einen Gehalt von Stickstoffsubstanz von 5·2—7·2%, an Milchzucker von 3·0—3·4%, Asche von 0·8—1·2%; in der Asche war das Verhältnis von Natron zu Kali derartig verschoben, daß mehr Natron als Kali in ihr enthalten war. Die Milch altmelkender Kühe ähnelt in ihrer Zusammensetzung Milcharten, die von erkrankten Drüsen (Streptokokkenmastitis, Eutertuberkulose) herstammen. Auf die Bedeutung derartiger Milchveränderungen für das Gedeihen des Säuglings wird hingewiesen. Nachprüfung an größerem Material aber noch für notwendig gehalten.

Orgler (Charlottenburg).

Peter Ryhiner. *Über Milchinjektionstherapie.* (Universitäts-Kinderklinik Zürich.) (Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1919, Nr. 36.)

Ein therapeutischer Effekt konnte durch die Milchinjektionen bei Kindern nicht erzielt werden. Die Therapie wurde versucht bei Diphtheriebazillenträgern, Blutungen bei Anämien, Osteomyelitis, Sepsis und Barlow, bei Erysipel, Vulvovaginitis gonorrh., hämorrhag. Nephritis, ferner zur Protoplasmaaktivierung bei debilen Frühgeburten und bei Ernährungsstörungen. Im Gegensatz zu anderen Autoren fand Ryhiner bei der Injektion ganz frisch entnommener Milch keine Reaktion. Auch Frauenmilch löste keine Reaktion aus. In der Reaktion des hämatopoetischen Systems besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Säuglinge und dem größeren Kinde. Die Vermehrung der Leukozyten ist beim Säugling unkonstant, sie erfolgt entweder gar nicht oder in wesentlich geringerem Maße und viel langsamer. Die Lokal- und Allgemeinreaktion ist unverändert.

Ryhiner (Basel).

Wachstum und Stoffwechsel.

Emmett, A. D. und **Luros, G. O.** *Laktalbumin.* (J. Biol. Chem., **38**. 1919, 257.)

Laktalbumin fördert auch nach Erhitzung auf hohe Grade mit und ohne Butterfett das Wachstum von Ratten. Die grundlegende Kost, die angewendet wurde, war eiweißfreie Milch 28%, Butterfett 5—28%, Schweinefett 0—10%, der Rest Stärke. Verff. glauben, daß der Unterschied zwischen Kasein und Laktalbumin durch ein Vitamin hervorgerufen wird. R. A. P. (Med. Science).

Neugeborene.

Olbrycht, J. i **Gieszczykiewicz, M.** *Rospoznawanie gatunkowe smółki zapomocą metody odchylenia dopelniacza.* (Erkennung der Herkunft von Mekonium mittels der Präzipitinreaktion.) (Przegląd lekarski. 1919, Nr. 43.)

Die Autoren versuchten, auf serologischem Wege die menschliche Herkunft von Mekonium zu beweisen. Sie injizierten Kaninchen ein wässeriges Extrakt von Mekonium und versuchten ein Serum herzustellen, das präzipitierend auf ein wässeriges Mekoniumextrakt einwirkt. Die Versuche führten zu keinen Resultaten; denn die meisten Tiere starben im Anschluß an die Injektionen. Wo das nicht der Fall war, war die präzipitierende Wirksamkeit des so erhaltenen Serums eine außerordentlich geringe. Das gewöhnliche präzipitierende Serum, das man durch Einspritzung von menschlichem Serum bei Kaninchen erhält, präzipitiert aber Mekoniumextrakt. Letztere Reaktion ist sehr nützlich, um die menschliche Herkunft von Mekoniumflecken in der gerichtsärztlichen Praxis nachzuweisen.

Koopman ('s Gravenhage).

A. L. Vischer. *Über Tentoriumrisse der Neugeborenen.* (Pathol.-anatom. Inst. Basel.) (Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1919, Nr. 8.)

Unter dem Materiale des Hedingerschen Institutes wurden Tentoriumrisse 51mal bei 186 Sektionen Neugeborener gefunden, also in 27·3%. Nach Ansicht des Verf. scheint irgend ein bestimmter Entstehungsmodus nicht zu bestehen, und es kommt auch dem Tentoriumriß als solchem keine Bedeutung zu. Einzig und allein wichtig ist, ob der Riß eine Blutung im Gefolge hat, die lebensbedrohend ist. Eine solche war in keinem Falle einwandfrei nachweisbar, und Verf. sucht die Ursache der Asphyxie eher in gleichzeitiger mikroskopischer Hirnschädigung. Ryhiner (Basel).

Frühgeburt.

Hubert Schmitt. *Über die Lebensaussichten unreifer und schwach entwickelter Neugeborener.* (Aus der Univ.-Frauenklinik Würzburg.) (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., **81**, 1919, 382.)

Unter den 8881 in den letzten 10 Jahren in der Klinik geborenen Kindern fanden sich 316 Lebendgeborene mit einem Geburtsgewicht von 700—2200 g; 86 davon Zwillings-, 12 Drillingskinder.

Gewicht in Gramm	Mortalität während des Anstaltsaufenthaltes nach				
	Credé	Betke	Bakker	Maygrier	Schmitt
	in Prozenten				
1000—1500	83	76	88	67·4	80
1500—2000	36	60	34	27	41
2000—2500 (2200)	11	50	10·5	6	12

Gewicht in Gramm	Mortalität im ersten Lebensjahre nach			
	Budin	Bakker	Ostreil	Schmitt
	in Prozenten			
1000—1500	97	98·4	100	96·7
1500—2000	85·9	73·1	79·3	79·2
2000—2500 (2200)	68·2	48·4	53·0	64·2

Aus seinem eigenen Material schließt Verf.: Kinder unter 1500 g sind nur in Ausnahmsfällen zu erhalten; von denen mit einem Geburtsgewicht 1500—2000 g überlebt höchstens ein Viertel das erste Jahr, die Resistenz dieser Überlebenden bleibt noch weiterhin herabgesetzt; von Kindern über 2000 besteht Aussicht, etwa die Hälfte am Leben zu erhalten. Keller.

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

W. Griesbach. *Über Serumtherapie des Scharlachs.* (A. d. inn. Abt. des Städt. Krankenhauses in Wiesbaden.) (Therap. Monatsh., **33**, 1919, 22.)

Günstige Erfolge mit Injektionen von 10—20 cm^3 Menschenserum. Unangenehm sind die Nebenwirkungen, die sich in Schüttelfrost, Erbrechen und Kollaps äußern können. Blühdorn.

R. Deussing. *Influenza bei Diphtherie und Scharlach.* (Med. Klin., 1919, S. 236.)

Aus der Infektionsabteilung des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck. Auf der Diphtherieabteilung verlief unter 60 Halsinfektionen mit Influenza nur ein Fall mit schweren Komplikationen. Bei gleichzeitiger Kombination von Influenza und Diphtherie kamen besonders bei den Kehlkopf- und Luftröhrendiphtherien schwere Komplikationen häufig zustande. Auch reine Larynx- und Trachealaffektionen der Influenza können bei Kindern diphtherieähnliche Krankheitsbilder mit ausgesprochenen Krupperscheinungen verursachen. Auf der Scharlachabteilung verliefen unter 10 Fällen mit Influenza 4 tödlich durch Komplikation infolge von Bronchopneumonie und Empyem. Die Häufigkeit der schweren Komplikationen bei Scharlach beruht auf der an sich großen Neigung des Scharlachs zu Sekundärinfektionen mit Streptokokken. Keller.

Schwermann. *Die Bedeutung der Masern und des Keuchhustens für die Pathogenese der Kindertuberkulose.* (Med. Klin., 1919, S. 464.)

Ein kleines Material an Obduktionen. Das Wesentliche sieht Verf. in der durch die Masern und den Keuchhusten hervorgerufenen und noch lange Zeit nach Überstehen dieser Krankheiten andauernden Lymphadenitis. Keller.

A. Kötz. *Klinische Beobachtungen über die Beeinflußbarkeit des Keuchhustens.* (Aus der Kinderklinik in Kiel.) (Therap. Monatsh., **33**, 1919, 341.)

Hinweis auf die Bedeutung der bekannten nervösen Komponente auf Verlauf und Komplikationen des Keuchhustens. Danach wird die arzneiliche Beeinflussung besprochen und hervorgehoben, daß ein Keuchhusten um so besser medikamentös zu beeinflussen ist, je frischer und schwerer er ist. Es wurden Chinin, Chineonal, Kodein, Vaporin und Thympin versucht. Die besten Erfahrungen

wurden mit dem letzten Mittel gemacht; es wurde davon morgens und abends 1 Tropfen in einen Eßlöffel Wasser gegeben, bis die Zahl der Anfälle sank; sodann morgens und abends 2—3 Tropfen.
Blühdorn (Göttingen).

Robert Asch. *Die Tripperansteckung kleiner Mädchen.* (Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol., Bd. LXXXII, 1919, S. 28.)

Die gonorrhoische Infektion kleiner Mädchen wird in seltensten Fällen durch Stuprum, selten durch unzüchtige Handlungen seitens männlicher Infektionsträger, öfter von anderen Kindern, am häufigsten durch fahrlässige Übertragung von seiten erkrankter weiblicher Angehörigen hervorgerufen. Sie ist durch geeignete Behandlung völlig heilbar. Auch wenn die Präparate genügend lange Zeit nach Aussetzen jeder Behandlung sicher negativen Befund ergeben, sind nach Wochen und Monaten Nachuntersuchungen notwendig. Die Behandlung besteht in lokaler Beeinflussung der Harnröhrenschleimhaut, der Scheide und, falls erkrankt oder verdächtig, des Mastdarmes. Vielleicht ist die Behandlung durch intravenöse Kollargoleinspritzung abzukürzen; Versuche mit heißen Bädern und Diathermie sind noch nicht abgeschlossen. Unterstützt muß die Behandlung durch allgemein-hygienische Vorsichtsmaßregeln werden. Übergreifen auf den Uterus ist bei Kindern vor der Pubertät äußerst selten. Geheilte Fälle zeigen keine Dauerschädigung. Ohne lokale Behandlung bleibt die Infektion bestehen; spontane Ausheilung ist nicht sicher beobachtet. Noch jahrelang nach dem Infekt können Gonokokken gefunden werden. Solche lange bestehende Infektionen führen zu Dauerschädigungen. Keller.

Tuberkulose.

R. Schmidt und **Otto Kraus.** *Über Proteinkörpertherapie bei Tuberkulose.* (Med. Klin., 1919, S. 503.)

Als Ergebnis klinischer Erfahrung wird der Satz vorangestellt: Was die Tuberkulintherapie leistet, scheint die Milchtherapie auch zu leisten. Im übrigen werden folgende Gesichtspunkte hervorgehoben: Die Allgemeinreaktionen, wie sie nach parenteraler Milchzufuhr in einer Durchschnittsdosis von ½—2 cm^3 bei aktiver Tuberkulose auftreten, decken sich vielfach vollkommen mit den klinisch wahrnehmbaren Effekten von A.-T.-K.-Injektionen. Durch Milchinjektionen lassen sich im Bereiche tuberkulöser Lungenherde typische Herdreaktionen erzielen, welche denen nach A.-T.-K.-Injektionen analog sind. Umgekehrt lassen sich durch Tuberkulininjektionen bei sicher nicht tuberkulösen Prozessen, so in Fällen von abklingendem Gelenkrheumatismus, Herdreaktionen in den früher befallenen Gelenken auslösen, die sich durch Steigerung der Schmerzhaftigkeit in den Gelenken oder durch Wiederauftreten derselben kundgeben. Die Stichreaktionen nach Milch zeigen vielfach größte Übereinstimmung mit denen nach A.-T.-K. Keller.

Carl With. *Atypiske Tuberkulider paa Armene hos en 7-aarig Pige med Lupus nasi.* (Dän. dermatol. Ges.) (Hospitalstidende 1920, Nr. 13, S. 32.)

Atypische Tuberkulide auf den Armen eines 7jährigen Mädchens mit Lupus nasi, welche große Ähnlichkeit mit Lichen scrophulosorum hatten. Behandlung mit Kohlbogenlichtbädern und Heilung.

van Binsbergen (Nistelrode).

H. Gelpke und **P. Rupprecht.** *Die Röntgendiagnostik der Abdominaltuberkulose im Kindesalter mittels Sauerstoffüllung des Peritonealraumes.* (Med. Klin., 1919, Nr. 49.)

Bei den Initialfällen versagen bisher vielfach die diagnostischen Hilfsmittel. Rautenberg und Götz haben auf das Verfahren aufmerksam gemacht, durch Einführung von Gas in das Abdomen die Differenzierung der einzelnen Bauchorgane bei der Röntgendurchleuchtung zu erleichtern. Die beiden Verff. haben an der Leipziger Kinderklinik die Anwendbarkeit und die Erfolge des Verfahrens bei Kindern geprüft. Die ganze Prozedur, deren Einzelheiten beschrieben werden, wird von Kindern gut vertragen, der eingeführte Sauerstoff verhältnismäßig schnell resorbiert. Da die topographischen Verhältnisse durch das Pneumoperitoneum verändert werden, muß man erst lernen, die Befunde richtig zu deuten. Dafür werden Anhaltspunkte gegeben und an Abbildungen erläutert. Das Verfahren wurde in 24 Fällen von Abdominaltuberkulose oder Verdacht einer solchen bei Kindern im Alter von 1—13 Jahren erprobt. Bei einem hohen Prozentsatz der Fälle erwies sich die pneumoperitoneale Röntgendiagnostik geeignet, die infolge Fehlens des palpatorischen Befundes unsichere Diagnose nach der positiven oder negativen Seite hin aufzuklären und damit eine frühzeitige Erkennung der Krankheit zu ermöglichen. Sie bewährte sich auch bei anderen Abdominalerkrankungen.

Keller.

Sgalitzer, M. *Zur Röntgendiagnostik der Wirbeltuberkulose, besonders vor der Ausbildung eines nachweisbaren Gibbus.* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **31**, 1919, H. 4, 526.)

Da selbst hochgradige Zerstörungsprozesse an den Wirbelkörpern bei der Darstellung in nur einer, besonders der ventrodorsalen Projektionsrichtung, der Beobachtung entgehen können, muß die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule unbedingt neben der ventrodorsalen auch in seitlicher Aufnahmerichtung erfolgen. Bei seitlicher Aufnahme sind überdies die ersten Anfänge des Einsinkens eines tuberkulösen Wirbels schon lange vor Ausbildung eines Gibbus zu erkennen. Auch Symptome einer beginnenden Wirbelkaries, wie kleine lokalisierte Konsumptionsherde, Verschmälerung der Intervertebralspalten kommen in dieser Lage viel besser zum Ausdrucke. Die kleinsten, bis jetzt der Röntgendiagnostik zugänglichen Konsumptionsherde der Wirbelkörper dürften Linsen- bis Erbsengröße besitzen. Kleinere Herde können im Bereich der Brustwirbelsäule unter Umständen aus dem Nachweis eines endothorakalen kalten Abszesses indirekt erschlossen werden.

H. Gelpke.

Respirationsorgane.

Aufrecht. *Die Therapie der kruppösen Pneumonie und ihrer Komplikationen.* (Therap. Monatsh., **33**, 1919, 41.)

Ausführliches Ergebnisreferat mit besonderer Empfehlung der subkutanen Chinintherapie. Es wurden bei Erwachsenen täglich 0·5 bis sogar 0·75 g Chinin angewendet. Da Urethan eine leichtere Löslichkeit des Chinins ermöglicht, wird folgendes Rezept empfohlen: Chinin. hydrochl. 2·0, Urethan 1·0, Aqu. dest. ad 20·0. Als Injektionsstelle werden die Seitenteile des Abdomens empfohlen.

Blühdorn.

Blut und blutbildende Organe.

Filehne, Wilh. *Das Blau der Venen und des Himmels.* (Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1919, 60.)

Das Referat dient an dieser Stelle dem Zweck, zur Unterscheidungsmöglichkeit zwischen Morbus caeruleus und Zyanose beizutragen, die nach Czerny nicht scharf genug voneinander getrennt werden können. Filehne weist durch seine Versuche nach, daß das Blau des Himmels und der Hautvenen auf denselben Ursachen beruht. Auch an gewissen dünnen Lösungen und Dämpfen in der Luft tritt dasselbe „Sekundärblau" auf, das, wie Verf. zeigt, durch Selbstleuchten der ultramikroskopisch kleinsten Teilchen der betreffenden Medien entsteht. Allen Versuchen liegen 3 Faktoren zugrunde. Eine (weiße) Lichtquelle, ein ultramikroskopische Teilchen enthaltendes farbloses Medium und ein dunkler Hintergrund, der die auffallenden Lichtstrahlen, nachdem sie ihre Energie an die ultramikroskopischen Teilchen abgegeben haben, absorbiert. Auch am Himmel und den Hautvenen liegen diese Verhältnisse vor. Die auffallenden Sonnenstrahlen; die sehr hohen, weil relativ wenig konzentrierten Luftschichten beziehungsweise die Venenwand plus Haut; das schwarze Weltenall beziehungsweise das dunkelrote Blut der Venen. Daß die Sekundärfarbe ein Blau ist, erklärt Verf., zum Teil an Versuchen mit monochromatischem Licht, mit einem Ausgleich zwischen der (im Grün liegenden) größten physiologischen Helligkeitsempfindung und der (im Indigo liegenden) größten Intensität der Sekundärfarbe an sich. Unter Umständen kann, wie beim Tabakrauch, blaue Fluoreszenz das „Sekundärblau" verstärken; auch bei dem Venenblau ist blaue Fluoreszenz (ultravioletter Strahlen) im Spiele. Weitere Beispiele aus dem Leben, die uns das „Sekundärblau" darbieten, sind die bläuliche Sklera, besonders beim Kinde, die blaue Iris der Neugeborenen, der bläuliche Schimmer eines frisch rasierten Bartes u. a. Mehr über die Originalarbeit, deren Lektüre sehr empfohlen werden kann, an dieser Stelle zu sagen, erscheint nicht angängig. Brunthaler (Berlin).

Ernst Mosler und **Ernst Herzfeld.** *Der systolische Blutdruck im Kindesalter.* (Med. Klin., 1919, S. 897.)

Bei 150 herzgesunden Kindern im Alter von 5—14 Jahren wird der Blutdruck mit dem Apparat von Tykos, der mit dem von Riva-Rocci übereinstimmt, bestimmt. Folgende Resultate:

Alter in Jahren	Blutdruck		
	Maximum	Minimum	Mittelwert
4	88	80	84
5	88	79	82
6	100	84	87
7	102	76	86
8	100	82	91
9	104	88	91
10	112	92	102
11	108	86	96
12	112	84	93
13	116	100	109
14	118	96	110

Keller.

Innere Sekretion.

Heinrich Klose. *Die Thymusstenose der Kinder und ihre Behandlung.* (Med. Klin., 1919, Nr. 47.)

Von der Thymushyperplasie innerhalb der Systemerkrankung des Status thymico-lymphaticus ist die selbständige isolierte Thymusvergrößerung abzutrennen; letztere ist ein angeborenes Leiden. Die Thymusdruckwirkung kann sich auf die verschiedensten Organe des Mediastinums erstrecken, am häufigsten ist die Verengerung der Luftröhre. Vor der langsamer wirkenden Röntgenausstrahlung gibt Klose der operativen Verkleinerung der Thymusdrüse, die technisch leicht und ungefährlich ist, den Vorzug. Keller.

Verdauungstraktus.

H. Finkelstein. *Zum Pylorospasmus der Säuglinge.* (Deutsche med. Wochenschr., 1919, Nr. 32.)

Verf., der früher mit Ibrahim, Wernstedt, Hertz u. a. der Pfaundlerschen Lehre, daß es neben der hypertrophischen Pylorusstenose noch einen „einfachen Pylorospasmus" ohne Muskelhypertrophie gebe, ablehnend gegenüberstand, ist durch eine eigene Beobachtung eines anderen belehrt worden. Die Sektion eines am 49. Lebenstage verstorbenen Knaben, der im Leben die bezeichnenden Symptome einschließlich des palpablen Pylorustumors dargeboten hatte, zeigte einen völlig normalen Magen ohne Muskelhypertrophie. Die Gesamtwandstärke des Pförtners wurde im Schnittpräparat mit 3·7 gemessen, was den Befunden am gewöhnlichen Säuglingsmagen entspricht. Demgemäß kann die Ansicht, daß die Muskelhypertrophie in den anderen Fällen eine durch den Spasmus bewirkte Arbeitshypertrophie sei, nicht aufrecht erhalten werden; sie muß vielmehr primär sein. Warum die Kinder mit dieser Hypertrophie so häufig, vielleicht immer, von Spasmus und Erbrechen befallen werden, diejenigen ohne Hypertrophie so selten, entzieht sich der Erklärung. Anschließend berichtet Verf. über das häufige Vorkommen eigenartiger Temperaturen bei Pylorospastikern, nämlich über plötzliche steile, bald täglich, bald in größeren Abständen einsetzende und wieder schwindende Spitzen bis 40°. Wärmestauung und „Durstfieber" ist auszuschließen. Wahrscheinlich handelt es sich um „alimentäres Fieber" auf Grund einer durch vorangegangene lange Inanition gesetzte Stoffwechselinsuffizienz. Zum Schlusse warnt Verf. vor jeder Art von Hungertherapie beim Pylorospasmus, da er beobachtet hat, daß Kinder mit diesem Leiden, die längere Zeit auf Hungerkost gesetzt waren, auffallend häufig nicht zu retten sind.

Autoreferat.

H. Brüning. *Über Wurmkuren bei Kindern, zugleich ein weiterer Beitrag zur Frage der Verwendung des amerikanischen Wurmsamenöls (Ol. Chenopodii anthelmintic.).* (Med. Klin., 1919, S. 253.)

Bespricht die Grundzüge der Behandlung wurmkranker Kinder. Von Medikamenten haben sich bewährt: bei Bandwurm Extract. Filicis maris (Tritol, Filmaron) und Kukumarin, bei Oxyuren Santonin, Naphthalin und die Gelonida Aluminii subacetici compos. c. Alum. sulf. Nr. I à 0·5 Tabletten, bei Askariden neben Santonin des Ol. Chenopodii. Wird mit dem letzteren gleichzeitig ein energisch wirkendes Abführmittel angewendet, so sind unangenehme Nebenwirkungen nicht zu befürchten.

Keller.

A. Läwen und **Ad. Reinhardt** (Leipzig). *Über das durch Oxyuriasis des Wurmfortsatzes und Appendicitis ex oxyure hervorgerufene Krankheitsbild und seine pathologisch-anatomischen Grundlagen.* (A. d. städt. Krankenhause St. Georg.) (Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 50.)

Das Ergebnis der interessanten Untersuchungen ist folgendes: Es gibt eine klinische Appendizitis, die durch Oxyuren hervorgerufen wird, und zwar vornehmlich dadurch, daß die Oxyuren sich in die Schleimhaut einbohren und hierdurch den Weg für einen bakteriellen Infekt frei machen. Das Krankheitsbild ist das eines leichten oder mittelschweren, selten schweren appendizitischen Anfalles oder das einer chronischen Appendizitis. Auch die Vollpfropfung des Wurmfortsatzes mit Oxyuren kann das klinische Bild einer akuten oder chronischen Appendizitis auslösen. Wahrscheinlich können die Oxyuren auch (durch Giftwirkung) eine superfizielle, vorübergehende Schleimhautentzündung mit appendizitischen Beschwerden machen. Klinisch läßt sich eine sichere Diagnose auf Oxyuriasis des Wurmfortsatzes nicht stellen, doch weist ein verhältnismäßig geringer objektiver Befund (weicher oder in der Zoekalgegend wenig gespannter Bauch, kein oder wenig Fieber, gesteigerte Pulsfrequenz) bei ziemlich erheblichen akuten oder chronischen Beschwerden auf eine Oxyurenappendizitis hin. Die Diagnose wird um so wahrscheinlicher, wenn bereits früher, manchmal Jahre zurückliegend, Oxyurenbefunde im Darm (Wurmkuren) gemacht worden sind. Besonders häufig sieht man solche Fälle bei jugendlichen Personen weiblichen Geschlechtes. Zuweilen besteht auch das Bild des schweren akuten appendizitischen Anfalles, wenn die durch Einbohrung der Oxyuren hervorgerufenen Entzündungserscheinungen im Wurmfortsatz entsprechend hochgradiger und fortgeschrittener sind. Nach Öffnung der Bauchhöhle spricht zuweilen ein reichlicher seröser Erguß für Oxyuriasis des Wurmfortsatzes. Manchmal ist nur die Serosa der Appendix und ihre Umgebung auffallend feucht. Die durch Oxyurenappendizitis hervorgerufenen Beschwerden hören nach Entfernung des Wurmfortsatzes auf. Die Erfahrungen der Verff. weisen also darauf hin, daß die Oxyuriasis des Darmes bei Kindern energisch zu bekämpfen ist. Sachs (Darmstadt).

Leber und Gallenwege.

Naunyn, B. *Über Ikterus und seine Beziehungen zu den Cholangien (Erkrankungen der Gallenwege).* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **31**, 1919, H. 5, 537—600.)

Nach einleitenden Ausführungen über die für den Ikterus wichtigen Gallenbestandteile, die normale Sekretion und Resorption der Galle, die physiologische Bilirubinämie und Bilirubinurie sowie den Ikterus der Neugeborenen, den er als physiologisches Vorkommnis bezeichnet, bespricht der Verf. das Krankheitsbild des Ikterus, die Pathogenese der Galleresorption und des Resorptionsikterus und die klinischen Formen des letzteren. Ein besonderes Kapitel ist dem „hämolytischen Ikterus der Modernen" und der Frage „Anämie und Ikterus" gewidmet. Unter Verschiedenem werden dann noch einige, wegen ihrer sonderbaren, schwer verständlichen Ätiologie bemerkens-

werte Ikterusarten (Ikterus ex emotione, Ikterus menstrualis, Vakzinationsikterus, Tuberkulinikterus, Salvarsanikterus) aufgeführt. Das Nachlesen der ausgezeichneten Arbeit im Original, in der die neuesten Forschungsergebnisse und die großen Erfahrungen des Verf., der sich seit über 50 Jahren mit der Ikterusfrage beschäftigt hat, verwertet sind, kann wärmstens empfohlen werden.

H. Gelpke.

Gerhardt, D. *Beitrag zur Lehre vom hämolytischen Ikterus.* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **31**, 1919, H. 5, 644.)

Bei dem Krankheitsbilde des hämolytischen Ikterus haben drei Fragen immer im Mittelpunkt des Interesses gestanden: die Bedeutung der Zeichen gesteigerter Hämolyse im strömenden Blut, die sich in Herabsetzung der Resistenz der roten Blutkörperchen und in der Anwesenheit von Isolysinen und Autolysinen im Serum äußern, der Einfluß der vergrößerten Milz auf die Hämolyse und die nähere Entstehungsweise des Ikterus. Was die erste Frage betrifft, so kann in der verminderten osmotischen Resistenz der Erythrozyten und der hämolysierenden Eigenschaft des Serums die primäre Störung der Krankheit nicht erblickt werden, da diese Eigenschaften des Blutes kein konstantes Symptom der Krankheit sind und auch bei anderen Erkrankungen vorkommen, so bei perniziöser Anämie, bei septischen Erkrankungen, bei luetischem Ikterus im Sekundärstadium, bei Infektionskrankheiten u. a. Der Einfluß der Milz auf die Entstehung und Unterhaltung der Krankheit wird in Frage gezogen durch die Fälle, in denen auch nach der Milzexstirpation erneut Rückfälle eintraten und das Blutbild nicht beeinflußt wurde. Betreffs der Entstehung des Ikterus spricht das zeitweilige Vorkommen gallefreier Stuhlgänge und bilirubinreichen Urins mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit dafür, daß es sich um echten Resorptionsikterus aus den freien Gallewegen handelt. Es hat sich also bisher keines der bei dem hämolytischen Ikterus beobachteten Symptome als für diese Krankheit in dem Sinne spezifisch erweisen lassen, daß es einer Deutung des Krankheitsbildes zugrunde gelegt werden müßte.

H. Gelpke.

Urogenitalsystem.

F. Rörig (Bad Wildungen). *Behandlung der Koliinfektion der Harnwege mit Mutaflor.* (Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 50.)

Die Mutaflorbehandlung nach Prof. Nissle besteht darin, daß man bei chronischen Darmerkrankungen minderwertige Kolistämme durch einen stärkeren Kolistamm (in Geloduratkapseln verabfolgt) vertreibt. In der gleichen Weise hat Verf. Koliinfektionen der Harnwege durch Darreichung von Mutaflor in kurzer Zeit geheilt. Über die Wirkungsweise werden einstweilen nur Hypothesen aufgestellt.

Sachs (Darmstadt)

Nonnenbruch, W. *Über die Ausscheidung der Gallenfarbstoffe bei experimenteller Nephritis.* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **31**, 1919, H. 4, 470.)

Auf Grund der Beobachtung, daß bei chronischen Nephropathien häufig Urobilin und Bilirubin in dem hellen, spezifisch leichten Urin nicht nachgewiesen werden kann, wo es normalerweise zu erwarten und auch im Blutserum reichlich vorhanden war, prüfte der Verf. die Ausscheidung der Gallenfarbstoffe an Tieren, die durch Unterbindung des Gallenganges ikterisch gemacht und dann durch verschiedene Nierengifte geschädigt wurden. Es zeigte sich, daß Uran, Chrom und Sublimat Nierenschädigungen setzen, die zu einer Sperre der Bilirubinausscheidung durch die Nieren führen können bei starkem Bilirubingehalte des Blutes. H. Gelpke.

Sparmann, R. und **Amreich, J.** *Beitrag zur Kenntnis über die Wirksamkeit und den Wert der Decapsulatio renis bei der akuten Kriegsnephritis mit eklamptischer Urämie.* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **31**, 1919, H. 5, 601.)

Die Verff. sahen bei den von ihnen operierten Fällen nicht nur die prompte Wirkung der Dekapsulation auf die lebensbedrohende eklamptische Urämie, sondern auch die sichere und rasche Ausheilung der diese bedingenden ursächlichen Nephritis. In allen Fällen schwanden die eklamptisch-urämischen Anfälle mit einem Schlage, nur einmal trat 11 Stunden nach der Operation noch ein Anfall auf. Die übrigen Symptome der Urämie, wie Benommenheit, Kopfschmerzen, Erbrechen, Oligurie oder Anurie wichen schon in den ersten Tagen nach der Operation. Die Ödeme gingen meist zwischen dem 4.—10. Tage unter Auftreten zunehmender Harnausscheidung zurück. Eiweiß- und Blutgehalt des Urins nahm rasch, innerhalb der 1.—2. Woche, bis zum völligen Verschwinden ab. Die Verff. erzielten ihre Erfolge stets mit der einseitig ausgeführten Dekapsulation, wobei die Capsula fibrosa renis bis ganz hinunter zum Hilus abgestreift und dort auch abgetragen wurde. Bei Fällen von infektiöser Nephritis empfehlen die Verff. Drainage der Operationswunde, sonst primären Wundverschluß. Für die Nachbehandlungsperiode ist bezüglich der Kost Ausschaltung der Eiweißstoffe aus der Nahrung und Bevorzugung der Kohlehydrate empfehlenswert. Fett wird meist von den Patienten abgelehnt, fördert auch die Brechneigung der Nephritiker. Verabreichung größerer Flüssigkeitsmengen ist schädlich, daher unbedingt zu vermeiden. Möglichst lange Bettruhe stellt die beste Schonung der erkrankten Niere dar. H. Gelpke.

Psychologie und Psychopathologie.

Christian Rovsing. *Et Tilfælde af medfödte Contrakturer.* (Dän. chirurgische Ges., 8. Jänner 1920.) (Hospitalstidende, 1920, Nr. 7, S. 70.)

Ein kleines Kind von 3 Monaten, das die unteren Extremitäten nicht bewegen konnte und bei welchen auch die Beweglichkeit im

Ellbogengelenk eingeschränkt war. Flexion war normal, aber die Extension gelang nicht über einen Winkel von 100°. Schulter-, Hand- und Fingergelenke waren frei. Die Kniegelenke standen in einem Winkel von 70° flektiert, die Kniegelenke waren stark dorsal flektiert in typischer Pes-calcaneus-Stellung. Links- und rechtsseitig waren die Kontrakturen gleich. Es bestanden keine Paresen. Acht Wochen lang wurden täglich alte Kontrakturen mit gutem Resultate redressiert. van Binsbergen (Nistelrode).

Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Mackay, Charles. *Einige Bemerkungen über die Behandlung der Kinderlähmung.* (Brit. journ. of child. diseases, **17**, 1920, 1—9.)

Die Tatsache, daß einmaliges Überstehen der Heine-Medinschen Krankheit eine dauernde Immunität hinterläßt, ist geeignet, Hoffnungen auf die Möglichkeit einer Serumbehandlung zu erwecken. Bisher liegen jedoch keine beweiskräftigen Beobachtungen für den Nutzen der Behandlung mit Rekonvaleszentenserum für den Menschen vor, während sie sich im Tierversuch bewährt hat. Im akuten fieberhaften Beginn der Erkrankung, wo eine Erkennung bisher nur im Zusammenhang mit anderen Fällen möglich ist, soll nach Batten die Lumbalpunktion zu Heilzwecken ausgeführt werden. Solange Fieber und Schmerzen bestehen, ist vollkommene Ruhe angezeigt, die am besten durch Lagerung auf einer Bettschiene erreicht wird. Bei Beteiligung der Beine sollte diese Lagerung etwa 6 Wochen beibehalten werden. Die Bemühungen zur Wiederherstellung der Muskeltätigkeit sollen wenigstens 2 Jahre lang fortgesetzt werden, da Besserungen in einzelnen Fällen sogar noch nach vielen Jahren erreicht worden sind. Erst nach Ablauf von 2 Jahren kommen operative Eingriffe in Frage. H. Vogt.

Burckhardt, Hans Andreas. *Die Heine-Medinsche Krankheit in Basel und seiner Umgebung.* (Kinderklinik Basel.) (Dissertation. Basel 1919.)

Beschreibung und Klassifizierung von 75 Fällen die seit 1910 behandelt wurden (1885—1910 in der gleichen Anstalt 73 Fälle). 93% der Fälle betreffen jüngere Kinder bis zum 5. Jahre, der jüngste Patient war 2 Monate alt. 1910 und 1913 wurden kleinere Epidemien fest estellt. Verf. konstatiert, daß im Gegensatz zu den sporadischen Fällen bei den epidemischen meningitische Symptome sowie langdauernde Schmerzen in den Beinen, ebenso Lähmungen von Gehirnnerven, der Blase und des Mastdarmes mehr im Vordergrund stehen. Bezüglich der Ortschaften aus denen die Patienten stammten, ließ sich nachweisen, daß die schon in früheren Jahren als Krankheitsherde notierten Bezirke bei weitem häufiger Neuerkrankungen aufweisen. Ryhiner (Basel).

Wieland, E. (Basel). *Über sporadische und epidemische Enzephalitis (sogenannte Enzephalitis lethargica) bei Kindern.* (Schweizerische med. Wochenschr., 1920, Nr. 28.)

Der Begriff der Enzephalitis ist für den Kinderarzt nichts neues, die Polioencephalitis haemorrhagica superior und inferior (Wernicke) und die Polioencephalitis haemorrhagica acuta (Strümpell) sind ähnliche Krankheitsbilder, wie die jetzt als Schlafkrankheit beschriebenen. Neu ist einzig das epidemische Auftreten. Vier Krankengeschichten zeigen die Vielgestaltigkeit der Encephalitis lethargica. Lumbalpunktion ergab klaren Liquor bei mäßig gesteigertem Druck, Blutbefund mäßige polynukleäre Leukozytose. Behandlung: Eisblase, große Dosen Jodkali (1 g pro die); bei tiefem Sopor 2mal täglich heißes Vollbad mit kalten Übergießungen. In der Streitfrage Grippe und Encephalitis lethargica steht Verf. auf dem Standpunkt, daß die Enzephalitis zwar durch eine einheitliche ätiologische Ursache hervorgerufen werde, daß es sich dabei aber um ein neues pathogenes Moment handeln müsse, nicht einfach um eine Grippeenzephalitis. Die Inkongruenz zwischen Grippehochstand und zwischen Auftreten von Enzephalitis lethargica sowie der fehlende Nachweis eines direkten Zusammenhanges der beiden Krankheiten sprechen für diese Annahme. Das pleomorphe klinische Bild der Enzephalitis ist bloß die Folge der wechselnden Hirnlokalisation desselben entzündlichen Agens; der nur ein inkonstantes Symptom erwähnende Name „lethargica" ist durch das typischere Beiwort „epidemica" zu ersetzen.

Ryhiner (Basel).

Kirmisson. *Paralysie infantile des deux membres inférieurs associée à une malformation du membre supérieur droit.* (Rev. d'orthopédie, 1920, Nr. 1.)

Von zwei Gesichtspunkten aus lohnt sich die Beschreibung des Falles, welcher Fragen sowohl wissenschaftlicher als auch praktischer Art an den Arzt stellt.

Es handelt sich um einen 14jährigen Knaben, der mit einer Mißbildung des linken Vorderarmes und seiner Hand geboren wurde; ihr gesellte sich im Alter von 10 Jahren eine vollständige poliomyelitische Lähmung beider Beine bei. Er kann weder gehen noch stehen, ja im Liegen nicht einmal die Hacken vom Tische heben. Beide Hüften stehen in Flexionskontraktur; die linke ist subluxiert und in starker Adduktion und Innenrotation gefesselt, die rechte im Gegensatz dazu abduziert. Die Knie zeigen X-Form. Der verkürzte linke Vorderarm steht in Pronation und weist eine volarwärts gerichtete Verbiegung der Längsachse auf. Die Palpation ergibt eine Luxation des Radiusköpfchens nach innen sowie einen Schwund der unteren Ulnarhälfte. Gleichsam um mit seinem distalen Endstück die Gelenkverbindung mit dem Capitulum ulnae aufrecht zu erhalten, hat sich der Radius kreisförmig gebogen. Die Hand ist palmarwärts gebeugt und trägt drei Finger, einen normal gebauten Daumen, einen dünnen kleinen und einen stark verbreiterten und verlängerten mittleren Finger. Das Röntgenbild bestätigt die Untersuchung und deckt feinere Abweichungen im Skelettbau auf. Die proximale Handwurzelreihe ist auf das Kahnbein beschränkt; Multangulum minus und Capitatum übernehmen in der distalen Reihe die Verbindung mit dem großen mittleren Finger, welcher sich dadurch als aus einer Verschmelzung

von Zeige- und Mittelfinger entstanden zu erkennen gibt. Es fehlt vollständig der Ringfinger, was wir als erneuten Beweis des teratologischen Gesetzes annehmen können, daß diejenigen Strahlen verkümmern, welche dem mißbildeten Unterarmknochen entsprechen. Hier fehlt das untere Ende der Elle; ihre zugehörigen Finger (IV und V) fehlen oder bleiben mangelhaft entwickelt.

Wichtiger erscheint die Beantwortung der Frage nach der Gehfähigkeit. Es galt, zuerst die paralytischen Deformitäten zu beseitigen. Durch mehrfache Myotomien gelang es Kirmisson, die Stellung links zu verbessern, während das rechte Bein gleichzeitig einer Extensionsbehandlung unterworfen wurde. Der Apparat, welcher die gerade gerichteten Extremitäten starr umfaßte, reichte mit einem aus Leder modellierten Beckenkorb bis zum Rippenbogen, von wo zwei Krücken dem Rumpfe durch Unterstützung der Achselhöhlen den nötigen Halt gaben. Dadurch gelingt es dem Knaben, durch Beckendrehungen seine Beine abwechselnd vorzuschieben, zu gehen.

Kirmisson faßt zusammen: Um Patienten mit totalen Lähmungen der Beine zum Gehen zu bringen, bedarf der Arzt der chirurgischen Mittel zur Beseitigung von Deformitäten; dann ist ein Apparat, welcher mit seitlichen Krücken den Rumpf stützt, imstande, die unabhängige Ortsbewegung dieser praktisch Beinlosen zu vermitteln. Hans Debrunner.

S. Monrad. *Hysteri i Barnealderen.* (Sitzungsber. Kopenhag. Med. Ges., 21. Okt. 1919.) (Hospitalstidende, 1920, Nr. I, S. 9.)

Nach kurzer Übersicht über die Geschichte der Hysterie bei Kindern und über Ätiologie und Pathogenese beschreibt Monrad ausführlich das bunte Bild, welches die Kinderhysterie darbietet. Besonders betont er, daß dieselbe monosymptomatisch ist, d. h. sich auf ein einziges oder ein paar hysterische Manifestationen beschränkt, während die permanenten Symptome, die sogenannten Stigmata, welche von so großem diagnostischem Werte bei Erwachsenen und im Kindesalter sind, jedenfalls immer bei kleinen Kindern ganz und gar fehlen. Monrad, dessen Material ungefähr 200 Fälle aus dem letzten Dezennium enthält, teilt diese der leichteren Übersichtlichkeit wegen nach den verschiedenen Organgruppen ein: 1. Nervensystem, 2. Verdauungsorgane und Abdomen, 3. chirurgische Krankheiten, 4. Urogenitalsystem; und er illustriert die verschiedenen Krankheitsbilder durch zahlreiche Krankengeschichten. Die Prognose ist bei Kindern weitaus besser als bei Erwachsenen.

van Binsbergen (Nistelrode).

Stoeltzner (Halle). *Zur Ätiologie des Mongolismus.* (Münchener med. Wochenschr., 1919, Nr. 51.)

Bei drei mongoloiden Kindern ergab die Anamnese eine Hypothyreoidie der Mutter während der Gravidität. Da aus früheren Versuchen bekannt ist, daß thyreoprive Ziegen kretinoide Junge zur Welt bringen und da ein gewisser Parallelismus zwischen Mongolismus und Kretinismus besteht, liegt es nahe, einen genetischen

Zusammenhang anzunehmen. Verf. weist aber ausdrücklich darauf hin, daß diesen drei Fällen sieben ohne charakteristische Anamnese gegenüberstehen. Sachs (Darmstadt).

Armstrong, R. R. *A case of cervical caries simulating cerebellar tumour.* (Brit. med. Journ., 1920, Nr. 3093 [10. April 1920], 499.)

Beschreibung eines 7jährigen Knaben mit Nackensteifigkeit, Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Neuritis optica, Inkoordination des linken Armes, Dysdiadokokinesis links. Baranys Zeigeprobe war positiv; beim Laufen hatte er Neigung, nach links zu fallen. Eine Röntgenphotographie ergab keine Zeichen einer Wirbelerkrankung. Operation wegen Tumor des Zerebellums. Tod. Sektion: Retrophazyngealabszeß vom 3. und 4. Halswirbel ausgehend, durch eine Fistel in Verbindung mit dem Canalis centralis der Wirbel. Koopman (Haag).

Stoffwechselkrankheiten.

W. Knöpfelmacher. *Häufung von Säuglingsskorbut in Großstädten.* (Med. Klin., 1919, S. 94.)

Wie in Prag (Epstein) und Berlin (Erich Müller), so ließ sich auch in Wien 1918 eine erhebliche Zunahme der Skorbutfälle bei Säuglingen feststellen. Die Ursache sieht Verf. in der unzweckmäßigen Fütterung der Kühe und der dadurch herbeigeführten Vitaminarmut der Kuhmilch. Keller.

Hans Abels. *Über die Rolle der Infekte beim Skorbut der Kinder und Säuglinge. (Möller-Barlowsche Krankheit.)* (Med. Klin., 1919, Nr. 43, S. 1084.)

Der skorbutisch präparierte Organismus reagiert auf einen Allgemeininfekt in einer ganz regelwidrigen Weise und speziell mit Blutungen, deren Lokalisation zunächst von leicht ersichtlichen mechanischen und anderen Faktoren mitbedingt wird. Er ist nicht imstande, gegen bakterielle Einwirkungen in entsprechender Weise Abwehrreaktionen aufzubringen. In dieser „Dysergie" des skorbutisch präparierten Organismus, der erst durch Infekte zu einem manifest kranken wird, vermutet Verf. eines der Zwischenglieder, welche den Vitaminmangel mit dem Symptomenkomplex des Skorbut verbinden. Sie ist in Zusammenhang zu bringen mit dem Verkümmern und Versagen des Knochenmarkes bei Barlow, da das Knochenmark eine der wichtigsten Bildungsstätten der Abwehrstoffe ist. Keller.

Arthur Römer. *Über das gehäufte Auftreten rachitoider Knochenveränderungen bei Heranwachsenden.* (Med. Klin., 1919, Nr. 41, S. 1032.)

Bei einer Reihe junger Burschen im Alter von 15—18 Jahren hat Verf. rachitische Knochenerweichungen und -verbiegungen beobachtet. Besonders beteiligt sind die an das Kniegelenk anstoßen-

den Epiphysen, die aufgetrieben, verdickt und auf Druck schmerzempfindlich sind, rheumatische Schmerzen an den Kniegelenken auslösen und ein charakteristisches Röntgenbild geben. Keller.

Julius Haß. *Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopathica.* (Med. Klin., 1919, Nr. 44.)

Untersuchungen an einem sechsjährigen Knaben, der vom Ende des zweiten Lebensjahres an in längeren und kürzeren Intervallen nicht weniger als zehnmal bald den rechten, bald den linken Oberschenkel gebrochen hat. Die Frakturen, die in gar keinem Verhältnis zu dem erlittenen Trauma standen, zeigten eine außerordentlich günstige Heilungstendenz: nach 5—6 Tagen die ersten Zeichen der Festigung, nach 4 Wochen komplette knöcherne Vereinigung, so vollkommen, daß die nächstfolgenden Frakturen fast niemals an derselben Stelle, sondern stets an einer anderen Stelle der Diaphyse erfolgen. Es läßt sich konstatieren, daß in der Familie abnorme Knochenbrüchigkeit und außerdem blaue Sklera und progressive Schwerhörigkeit erblich ist. Das gleichzeitige Auftreten der drei Merkmale, das den Ophthalmologen seit Jahren bekannt ist, weist auf eine Störung im mesodermalen Gewebe hin. An einem Versuchstage wurde die Kalkzufuhr und -ausfuhr bestimmt: es ergab sich an diesem Tage die enorme Plusausscheidung von 3·95 g Kalk. Keller.

Wachstumskrankheiten.

Pritchard, E. *The causation and treatment of rickets.* (Brit. med. Journ., 1919, Nr. 3072 [15. November 1919], 627.)

Verf. behauptet, daß alle Formen von schlechter Ernährung Rachitis verursachen können, wenn sie nur lange genug fortgesetzt wird. Ungenügende Ernährung verursacht Azidosis. Kalk, der sonst zur Knochenbildung benutzt werden sollte, wird nun zur Neutralisation der Säure verwendet. Dazu kommt, daß die Kalziumabsorption vermindert ist, daß z. B. die rachitischen Fettstühle sehr kalziumreich sind. Auch Intestinalstörungen, endokrime Erkrankungen, Vitaminarmut können die Ernährung beeinträchtigen. Die Behauptung, daß Armut an fettlöslichen Vitaminen die ausschließliche Ursache ist, ist nicht richtig. Warum sieht man so oft Rachitis bei Kindern, die sehr viel Fett bekommen? Die Untersuchung nach Rachitisbakterien betrachtet Verf. als Unsinn; aber man muß bedenken, daß auch bakterielle Infektionen die Ernährung beeinträchtigen. In diesen Fällen empfiehlt Verf. 1. die Darreichung von Alkalien; 2. frische Luft oder sogar Sauerstoffanwendung; 3. Mittel zur Erhöhung des Blutdruckes und der Nierenfunktion; 4. bei sehr schwerer Azidosis Entziehung aller Nahrung; 5. Massage und Sturzbäder zur Hebung der Muskeltonus. Koopman (Haag).

Frontali, Gino. *Fragilità ossea congenita e timo. (Contributo allo studio delle distrofie ossee in rapporto con le glandole endocrine.)* (Angeborene

Knochenbrüchigkeit und Thymus.) (Beitrag zum Studium der Beziehung zwischen Knochendystrophien und endokrinen Drüsen.) (Päd. Klinik, Florenz, Prof. Comba.) (Riv. di clin. ped., **18**, 1920, 257.)

Klinisch wurde festgestellt: Mikromelie infolge zahlreicher Frakturen der Röhrenknochen mit zum Teil bedeutendem Kallus. Geringe Verminderung der Zahl der Erythrozyten, Lymphozytose. Herabsetzung der faradischen und galvanischen Muskelerregbarkeit und Auftreten der A.-S.-Z. vor der K.-S.-Z. (vielleicht infolge der Kompression der Nervenstämme durch die Frakturen). Kalkstoffwechsel und Kalkgehalt des Blutes waren normal. Radiologisch wurde außer zahlreichen Frakturen Rarefikation des gesamten Knochengewebes gefunden, ferner sehr dünne Konturlinien der Röhrenknochen und unregelmäßige Beschaffenheit der Kortikalis, größere Transparenz der Spongiosa; normale Epiphysen. Das Kind starb mit 2 Monaten an Bronchopneumonie. Die Autopsie ergab: Insgesamt 33 Frakturen; geringe Funktion der Osteoklasten einerseits, der Osteoblasten andererseits. Infolgedessen Bestehenbleiben des embryonalen, spongiösen Knochengewebes, Fehlen der Kortikalis (die im Röntgenbild als Kortikalis gedeutete Konturlinie war auf eine Verkalkung des Periosts zurückzuführen), eine volltsändige Aplasie der Bindegewebsknochen, keine epiphysären Veränderungen, normale Ausbildung der Knochenkerne, nach den Knochenveränderungen ist der Fall als „Osteogenesis imperfecta" nach Vrolick zu deuten.

Außerdem fand sich aber noch eine Atrophie und Sklerose der Thymus mit lymphozytärer Degeneration und Atrophie der epithelialen Elemente.

Mit Rücksicht auf die nach experimenteller Thymusexstirpation gefundenen Knochenveränderungen bringt Verf. Thymusatrophie und Knochenbrüchigkeit in Zusammenhang und führt letztere auf das Fehlen des Thymussekrets beim Fötus zurück; man kann der Ansicht des Verf. sein, ohne deshalb die von ihm vorgeschlagene Therapie, die Injektion von Serum solcher Kinder, deren Thymus sich auf der Höhe der Funktion befindet, für sehr aussichtsreich zu halten.

Tezner (Wien).

Haut.

C. Rasch. *Pityriasis rubra hos en 6-aarig Dreng.* (Dän. dermatol. Ges. 1. Okt. 1919.) (Hospitalstidende, 1920, Nr. 2, S. 12.)

Patient ist ein sechsjähriger Knabe aus Jütland. In seiner Familie war kein derartiges Leiden. Die Affektion begann vor $1^1/_2$ Jahren mit Flecken auf der Vorderseite der Knie und gleichzeitig entwickelte sich eine Verdickung der Oberhaut der Handflächen und Fußsohlen. Die Finger sind frei. Die Krankheit verschwindet durch Einreiben mit Vaseline, kehrt aber sofort zurück, wenn man damit aufhört.

van Binsbergen (Nistelrode).

Mund, Nase.

Wiener, B. *Über Glossitis im Säuglingsalter.* (Säuglingskrankenhaus in Berlin-Weißensee.) (Berliner klin. Wochenschr., **57**, 1920, 683.)

An der Schleimhaut der Zunge und des Mundes tritt in scharf zirkumskripten Flecken eine Rötung auf, die meist zuerst die Zungenspitze befällt, sich aber auch auf die Seiten- und die Unterfläche ausdehnt und spontan zurückgeht. Die 6 Kinder im Alter von 3—12 Monaten, bei denen die Affektion beobachtet wurde, waren in schlechtem Ernährungszustand und konstitutionell minderwertig. Es handelt sich anscheinend um die gleiche Erkrankung, wie sie am Erwachsenen Möller 1851 und nach ihm Michelson (Berliner klin. Wochenschrift, 1890, 1004) als Glossitis superficialis beschrieben haben.

Keller.

Hickling, G. H. *Nasal drill, an investigation of its value in the treatment of adenoids.* (Brit. med. Journ., 1920, Nr. 3083 [31. Jänner 1920], 147.)

Empfehlungen von Übungen, wobei die Kinder in gebeugter Haltung die Nase entleeren. Dann und wann gibt man Niespulver. Auch nach Tonsillektomie wird die Methode empfohlen, um den Kindern die Nasenatmung zu lehren. Koopman (Haag).

Chirurgie.

Davis, E. D. D. *A survey of 1064 operations for the complete removal of tonsils and adenoids.* (Brit. med. Journ., 1918, Nr. 2978 [26. Jänner 1918], 114.)

Verf. operierte *1064* Kinder. Das jüngste war 16 Monate alt. Das beste Alter zur Tonsillektomie ist 3—6 Jahre. Angeborene Vergrößerungen der Tonsillen bestehen nicht, aber schon im sehr jugendlichen Alter kann die Tonsillenvergrößerung entstehen. Operiert man zu früh, dann erlebt man wiederholt Rezidive. Sehr große Tonsillen findet man oft bei skrofulösen Kindern oder bei Kindern aus einer verwahrlosten, schmutzigen Umgebung. Die meisten Kinder mit Kopfläusen haben große Tonsillen. Ziemlich oft (10%) sind die Tonsillen tuberkulös infiziert; man findet dann die Kochschen Bazillen oder der Meerschweinchenversuch ist positiv. Darum sollte man bei Tuberkulloseverdacht die Tonsillektomie machen. Große Tonsillen allein sind keine Indikation zur Tonsillektomie. So beobachtet man z. B. bei Schnupfen oder Influenza vorübergehende Schwellungen. Andere Schwellungen verschwinden, wenn Zahnkrankheiten behandelt werden. Die Tonsillotomie betrachtet Verf. als eine Art Kurpfuscherei; sie wird nur von Ärzten gemacht, die nicht verstehen, eine ordentliche Tonsillektomie auszuführen.

Komplikationen sind äußerst selten. Viermal wurde nach der Operation eine Otitis media beobachtet; auch sind Fälle von Masern

und Scharlach post operationem beschrieben; sie sind selten, aber ihre Prognose ist sehr ernst. Oft werden Fälle von Ohrenschmerzen, Fieber ohne nachweisbare Ursache und Mundatmen durch die Tonsillektomie geheilt. Man hat die Operation auch bei Enuresis empfohlen. Verf. hat nie guten Erfolg davon gesehen.

Koopman (Haag).

Whale, H. Lawson. *An unusual case of haemorrhage from tonsillectomy.* (Brit. med. Journ., 1919, Nr. 3047 [24. Mai 1919], 637.)

Bei einem 13jährigen Mädchen trat nach einer Tonsillektomie eine so schwere Blutung ein, daß Unterbindung der Carotis externa ausgeführt werden mußte. Der Fall beweist wieder, daß die Tonsillektomie nur von einem Spezialisten ausgeführt werden soll.

Koopman (Haag).

Symonds, C. J. *Removal of tonsils and adenoids.* (Brit. med. Journ., 1919, Nr. 3070 [1. November 1919], 558.)

Polemik gegen Bowen (Brit. med. Journ., Nr. 3066), Chloräthyl wirkt zu schnell, speziell wenn die Tonsilektomie nicht ganz einfach ist. Man solte bedenken, daß der Tod nach Tonsillektomie ein Narkosetod ist und daß der Status lymphaticus nur ein Wort ist, um die Verantwortlichkeit von sich zu schieben. Verf. empfiehlt Äther als Anästhetikum. Koopman (Haag).

Buckley, J. Philip. *Superimposition of a retrograde upon a direct intussusception.* (Brit. med. Journ., 1919, Nr. 3073 [22. November 1919], 665.)

Ein 2jähriger Knabe, der schon seit 5—6 Wochen leicht krank war, fing an zu erbrechen. Der Stuhl war regelmäßig ohne Blut oder Schleim. Da das Kind sehr elend aussah und der Bauch sehr gespannt war, wurde die Laparotomie gemacht. Gefunden wurde eine Zökokoliinvagination, diese aber war wieder retrograd im Zökum invaginiert. Desinvagination. Heilung. Koopman (Haag).

Sgalitzer, M. *Zur Diagnostik paravertebraler Abszeßbildung durch die Röntgenuntersuchung.* (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **31**. 1919, H. 4, 508.)

Bei Karies der Brustwirbelsäule läßt sich in zwei Drittel der Fälle röntgenologisch eine Eiteransammlung in Gestalt eines die Brustwirbelsäule spindelförmig umgebenden Schattens nachweisen. Osteomyelytische Abszesse der Wirbelsäule können das gleiche Bild ergeben. Die von den unteren Brustwirbeln ausgehenden Abszesse senken sich der Schwere folgend zunächst bis zum Zwerchfell, steigen dann aber bei weiterer Eitersekretion oft bis zu den obersten Brustwirbeln empor, und zwar solange, bis das wachsende Gewicht des Abszesses den bindegewebigen Widerstand am Hiatus aorticus durchbricht. Der Nachweis eines paravertebralen Eiterherdes gibt einen wertvollen Hinweis auf oft ganz geringfügige tuberkulöse Herde an der Wirbelsäule und ermöglicht bei nachweisbarer Lokalisation

des Prozesses die frühzeitige Einleitung einer Behandlung mit Punktion und nachfolgender Jodoformglyzerininjektion, wie sie bisher nur bei Psoasabszessen üblich war. Diese Maßnahme erscheint bei endothorakalen Abszessen um so wichtiger, als hier auch die Gefahr einer Kompressionsmyelitis besteht. Bei Destruktionsprozessen an Brustwirbeln ohne Eiterungen muß man, besonders beim Fehlen spezifischer Lungenveränderungen auch an Wirbellues oder Tumormetastasen denken. H. Gelpke.

Beckey, K. und **Schmitz, E.** *Klinische und chemische Beiträge zur Pathologie der Verbrennungen.* (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **31**, 1919, H. 4, 416.)

Als wichtigste Ergebnisse der bei 107 Patienten angestellten eingehenden Untersuchungen der Verf. sind folgende zu nennen: Das Blutbild zeigt eine hohe, bisweilen sogar eine außerordentlich hohe Leukozytose (bis zu 50.000), und zwar sind anfangs die polymorphkernigen Neutrophilen vermehrt, während später eine Lymphozytose eintritt. Die Zahl der roten Blutkörperchen steigt im Beginn der Erkrankung erheblich an (bis zu 7 Millionen), sinkt dann aber beträchtlich ab, bis zu 3 Millionen im Mittel am 9. Tage. Der Urin Verbrannter zeigt starke Giftigkeit für Mäuse und enthält immer Indikan sowie einen bisher noch nicht differenzierten eiweißartigen Körper, der bei der Hellerschen Schichtprobe einen Ring oberhalb des eigentlichen Eiweißringes liefert. Betreffs der Theorie der Verbrennnung lehnen die Verff. die Sonnenburgsche Schock- und Reflextheorie ab, auch können sie den Blutveränderungen nach Verbrennungen eine wesentliche Bedeutung für die Auffassung des Krankheitsbildes nicht beimessen. Größere Bedeutung kommt der Intoxikationstheorie zu. Es werden wahrscheinlich durch die Verbrennung im Organismus Giftkörper, jedenfalls Eiweißabbauprodukte, gebildet, die parenteral in den Kreislauf gelangen und durch den Urin ausgeschieden werden. Als Giftkörper kommen vielleicht proteinogene Amine in Frage. Die eigenartigen, in ihrer Schwere unberechenbaren Symptome nach Verbrennungen, das Fieber, der häufige Kollaps, die Toxizität des Urins sowie die Ausscheidung der Eiweißkörper werden am besten durch anaphylaktische Schockwirkung (Heyde und Vogt) erklärt. H. Gelpke.

Hughes, B. *Papilliferous carcinoma of thyroid gland.* (Brit. med. Journ., 1920, Nr. 3089 [13. März 1920], 362.)

Bei einem 13jährigen Mädchen wurde ein Krebs der Schilddrüse entfernt. Nach 3 Monaten noch kein Rezidiv.

Koopman (Haag).

Bevers, E. C. *Intussusception due to polypus of small intestine.* (Brit. med. Journ., 1919, Nr. 3069 [25. Oktober 1919], 527.

Ein 5jähriger Knabe hatte seit einigen Jahren immer Bauchschmerzen und Tenesmen. Der Stuhl war mit Schleim und Blut gemischt. Es entwickelte sich ein Ileus. Bei der Operation wurde

eine Invagination des Ileums im Kolon und eine Geschwulst des Ileums beobachtet. Heilung. Die Geschwulst war ein Adenom.
Koopman (Haag).

Ingleby, H. *Two cases of so called gynaecomastia in young boys.* (Brit. med. Journ., 1919, Nr. 3072 [15. November 1919], 631.)

Die Vergrößerung der männlichen Brustdrüse ist während der Pubertät nicht so außerordentlich selten. Verf. beschreibt hier aber 2 Fälle bei 7 beziehungsweise 9jährigen Knaben, bei welchen die Schwellung so groß ward, daß in beiden Fällen die Amputatio mammae gemacht werden mußte. Koopman (Haag).

Orthopädie.

Romich, Siegfried. *Zur Pathogenese und Mechanik der Kniedeformitäten.* (Orthopäd. Spital in Wien). (Zeitschr. f. orthopäd. Chir., 1919, **39**, S. 323.)

Die Entscheidung, ob sich ein Genu valgum oder ein Genu varum entwickelt, hängt nach Schanz davon ab, daß in dem einen Falle die Körperlast das normale Bein trifft und daher nur eine statische Verbiegung im Sinne der Valgidität herbeiführen kann, während umgekehrt ein Genu varum entstehen muß, wenn die Körperlast auf ein noch bestehendes Genu varum neonatorum einwirkt. Schanz ist der Ansicht, daß durch Herabsetzung der statischen Leistungsfähigkeit wie auch durch erhöhte statische Inanspruchnahme die letztere ein Übergewicht erhält. Verf. will diese Auffassung dahin ergänzen, daß vor allem die Art der Beanspruchung, ob statisch oder dynamisch (Muskelzug und Belastung während der Bewegung) für die Entstehung der wesensverschiedenen Kniedeformitäten von Bedeutung ist. Bisher wurde der Muskelkraft und der Art der Belastung zu geringe Bedeutung beigemessen. Es würde gleichsam nur Zufallssache sein, ob sich ein X- oder ein O-Bein entwickelt. Verf. ist der Meinung, daß die Funktion die Art der Deformierung bestimmt und sich Formen schafft, die für die einseitige Funktion geeigneter sind und die in Anbetracht der nicht ausreichenden Tragfähigkeit der Knochen geradezu notwendig sind, um schwere Schädigungen zu verhindern. Keller.

Vulpius. *Die angeborene Hüftverrenkung.* (Med. Klin., 1919, S. 180.)

Nachdem bei der angeborenen Hüftverrenkung die Mittel der mechanischen Orthopädie vollständig versagt haben, die Erfolge der blutigen Einrenkung im Vergleich zu dem großen Risiko höchst unsicher sind, erklärt sich Verf. als unbedingter Anhänger der unblutigen Reposition, die in den allerersten Lebensjahren so frühzeitig wie möglich vorzunehmen ist. Die Art der Behandlung und Nachbehandlung sowie die zahlreich vorkommenden Gefahren und Störungen im Verlaufe der Behandlung werden besprochen. Erfolg: bei einseitiger Luxation 70%, bei doppelseitiger 50% ideale Heilungen.
Keller.

Scheuermann, H. *Autopsie des Hüftgelenkes dreiviertel Jahr nach unblutiger Reposition bei Luxatio coxae congenita.* (Zeitschr. f. orthopäd. Chir., 1919, **39**, S. 318.)

Verf. hatte die seltene Gelegenheit, das Hüftgelenk nach unblutiger Reposition einer kongenitalen Hüftluxation zu untersuchen. Es handelt sich um ein 3¾ Jahre altes Mädchen, das 9 Monate nach einer normal verlaufenden Reposition an Pneumonie starb. Die Patientin war 3 Monate umhergegangen. Das Präparat zeigt, daß nach der Reposition des Caput eine völlig normale Entwicklung des Labrum glenoidale stattfinden kann, sowie ein so vollständiges Zusammenschrumpfen der obersten Kapseltasche, worin das Caput früher gebettet war, daß man nicht einmal eine Andeutung derselben findet. Keller.

Schepelmann, Emil. *Zwei Geschwister mit schwerer kongenitaler Klumpfußbildung.* (Evangelisches Krankenhaus Hamborn.) (Zeitschr. f. orthopäd. Chir., 1919, **39**, S. 287.)

Die Behandlung kongenitaler und paralytischer Klumpfüße im jugendlichen Alter ist fast ausnahmslos rein orthopädisch, ebenso die der paralytischen Klumpfüße Erwachsener, während bei den kongenitalen Klumpfüßen Erwachsener, sobald das manuelle Redressement versagt, dem operativen Verfahren der Vorzug zu geben ist. Bei den Geschwistern, von denen Verf. berichtet, exstirpierte er einen lateralen Keil aus der ganzen Fußwurzel ohne Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse; in einer zweiten Sitzung Tenotomie der Achillessehne und der Plantarneurosen und nochmaliges Redressement. Keller.

Girdlestone, G. R. *The care of crippled children,* (Brit. med. Journ., 1920, Nr. 3099 [22. Mai 1920], 697.)

Die Kinder in Krüppelheimen sind hauptsächlich zusammengesetzt aus Kindern mit angeborenen oder erworbenen Deformitäten, Paralysen und chirurgischer Tuberkulose und anderen Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Die Krüppelheime sollten auf trockenem Boden gebaut sein mit Gelegenheit zur Versorgung in der freien Luft, in der Nähe einer Großstadt und in steter Verbindung mit einem großen Krankenhause. Sie sollen speziell zur orthopädischen Behandlung eingerichtet sein. Der Verf. gibt einen Plan einer solchen Einrichtung. Koopman (Haag).

Jones, R. and **Girdlestone, G. R.** *The case of crippled children.* (Brit. med. Journ., 1919, Nr. 3067 [11. Oktober 1919], 457.)

Die meisten verkrüppelten Kinder können sehr gut geheilt oder wenigstens gebessert werden. Die Verff. schlagen vor, spezielle „Krüppelheime" einzurichten. Jeder Bezirk muß sein Krüppelheim haben mit Poliklinik zur eventuellen Nachbehandlung. Die Behandlung hat durch spezielle orthopädische Chirurgen zu geschehen. Auch die Pflegerinnen sollen sich in dieser Richtung ausbilden. Ausführlich werden die finanziellen Seiten der Frage be-

sprochen. Es wäre vielleicht angebracht, die Kriegskrüppelheime teilweise als Kinderkrüppelheime einzurichten. Koopman (Haag).

Kirmisson. *Un cas de spina bifida latéral.* (Rev. d'orthopédie, 1920, Nr. 2.)

Die große Seltenheit einer Spina bifida lateralis rechtfertigt die Veröffentlichung einer kurzen Beschreibung einzelner Fälle.

Am 6. Februar 1918 wurde K., ein zwei Monate altes Kind, zur Untersuchung gebracht. Eltern und Geschwister sind gesund. Steißgeburt. Das rechte Beinchen zeigt starke muskuläre Atrophie, ist in Hüft- und Kniegelenk gebeugt und trägt einen in Klump-Spitzfuß-Stellung fixierten Fuß. Die Gelenkbewegungen sind stark behindert, im Knie ganz aufgehoben. In der rechten Lumbosakralgegend findet sich ein fleischiger, rundlicher, derber Tumor. Auf seiner Höhe weichen die Lendenwirbel in kurzem, scharfem Bogen nach links aus. Der Sphincter ani hat seine Funktion behalten; weder die Sensibilität noch die trophischen Verhältnisse sind irgendwie gestört. Aus der Mitte der Geschwulst träufelt gleichmäßig und langsam eine klare Flüssigkeit. Der Tumor liegt dem Skelett straff an; die Haut der oberen Umrandung trägt vereinzelte Haare.

An dieser Stelle will ich auf die Forschungen aufmerksam machen, welche Finck (Charkow) am XV. Orthopädenkongreß in Dresden 1920 vortrug. Er kam auf der Suche nach der Skoliosenursache zur Überzeugung, daß sehr häufig eine verborgene Spina bifida im Kreuzbein die primäre Ausbiegung der Lendenwirbelsäule bewirkt, wie dies auch im Falle von Kirmisson zutrifft. Auf 46 Sektionen skoliotischer Leichen kamen 13% Spinae bifidae. Hans Debrunner.

Mißbildungen.

Kaumheimer, L. *Über die Kombination von angeborener Mikrognathie und Trichterbrust beim Säuglinge.* (Zeitschr. f. orthop. Chir., **39**, 1919, 68.)

Beschreibung zweier eigenen Beobachtungen und eines Falles von Rott, die für eine gemeinsame endogene Ursache beider Deformitäten sprechen. Beide dürften auf dem Boden einer fehlerhaften Keimanlage entstanden sein. Keller.

Walker, C. *Ectopia cloacae.* (Journ. of Pathol. and Bacteriol., **23**, 1919, 109.)

Beschreibung eines Kindes, das im achten Schwangerschaftsmonat geboren war. Das Kind lebte 12 Tage. Bei der Obduktion stellte sich heraus, daß die linke Niere nebst Ureter fehlten. Die Kloake bestand noch. Die Hinterwand war mit Kolonepithel, die anderen Wände mit Blasenepithel bekleidet. In der rechten Seitenwand mündete der rechte Ureter; in der Hinterwand mündeten zwei blind endende Röhren, wahrscheinlich die Müllerschen Gänge. Von der Hinterwand gingen 2 Divertikel aus, jedes wieder mit einem kleineren Divertikulum und mit Darmschleimhaut bekleidet. Die Genese dieser Gebilde ist ungeklärt. Koopman (Haag).

Statistik.

Wimmenauer. *Statistisches über die Kindersterblichkeit und ihre Beeinflussung durch den Krieg mit besonderer Berücksichtigung der Infektionskrankheiten.* (Schularzt, **17**, 1919, 289.)

Nach den Berechnungen des Verfs. sind 15% der während der Kriegszeit unter den Schulkindern der Stadt Mannheim vorgekommenen Todesfälle als direkt oder indirekt durch den Krieg verursacht zu betrachten. Es handelt sich dabei um eine hohe Tuberkulosesterblichkeit im Jahre 1918 und die zahlreichen Opfer, die die Ruhrepidemie 1917 und die Grippeepidemie 1918 gefordert haben. Dagegen war die Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus erfreulicherweise gegen die übrigen Krankheiten, namentlich auch gegen die gewöhnlichen Infektionskrankheiten, nicht wesentlich herabgesetzt. Samelson (Breslau).

Schule.

Oschmann. *Schulkind und körperliche Haltung.* (Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege, **33**, 1920, 1.)

Nach den Erfahrungen des Verfs. finden sich bei 25% aller Schulkinder Haltungsanomalien, die aber zum Teil vom Arzt nur gefunden werden, wenn das Kind bis zu den Trochanteren entblößt und mit lose herabhängenden Armen von allen Seiten betrachtet werden kann. Neben dem bisher üblichen Turnunterricht müssen Haltung-turnen und orthopädische Turnübungen, die unter Anleitung des Arztes ausgeführt werden und als Schulstunde gelten, in den Schulen eingeführt werden. Samelson (Breslau).

Gastpar. *Der Einfluß des Krieges auf den Gesundheitszustand der Schuljugend in Stuttgart.* (Zeitschr. f. soziale Hygiene, Fürsorge und Krankenhauswesen, **1**, 1919, 210.)

Die Folgen des Krieges machen sich in allen Schularten geltend, sowohl beim Gewichts- und Längenwachstum, wie namentlich auch bei den anämischen Zuständen und den diese begleitenden Herzgeräuschen. Dabei sind gerade die Schüler der höheren Schulen besonders nachteilig betroffen. Der Gesundheitszustand der Schuljugend hat trotz weitgehender Fürsorge und trotz des Umstandes, daß Stuttgart bezüglich seiner Ernährungsverhältnisse nie so ungünstig gestellt war, wie die Industrie- und Großstadtbezirke Norddeutschlands, nicht unwesentlich gelitten. Es bedarf daher einer immer mehr ausgebauten Überwachung und Fürsorge für die Schulkinder, besonders auch für die der höheren Lehranstalten.

Samelson (Breslau).

Levinsohn, G. und **Bernhard, L.** *Zur Gründung der Schule für Schwachsichtige in Berlin.* (Schularzt, **17**, 1919, 66.)

Die Schwachsichtigenschulen bezwecken einmal, die Blinden- und Normalschulen von einem für sie ungeeigneten Ballast zu be-

freien, anderseits die in Frage kommenden Kinder, die bisher infolge ihrer Gebrechen nur unvollkommen unterrichtet werden konnten, mit normalem Schulwissen auszurüsten. Für Berlin beträgt der Prozentsatz der stark schwachsichtigen Schulkinder 0·06%, während für andere Städte, in denen derartige Schulen schon bestehen, 0·1 bis 0·2% angegeben werden. Zur Aufnahme gelangen Kinder mit Sehschärfe unter einem Fünftel bei Ausgleichung aller Brechungsfehler; als unterste Grenze wurde Fingerzählen in 1 m Entfernung angenommen. Als Ursache für die herabgesetzte Sehschärfe wurden selten angeborene Anomalien, meist erworbene Erkrankungen des Auges, in einem Drittel der Fälle Brechungsanomalien festgestellt.

Samelson (Breslau).

Gieve. *Der Zustand der Zähne bei den Schülern der Pflicht-Fortbildungsschule für männliche Personen in Charlottenburg.* (Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege, **32**, 1919, 433.)

Unter 2069 Fortbildungsschülern hatten nur 15, also etwa 0·7%, völlig gesunde und gepflegte Zähne. Regelmäßiger Gebrauch der Zahnbürste war namentlich in der Arbeiterabteilung fast unbekannt. Zur Besserung dieser Zustände wird häufigere Untersuchung der Zähne der Schulkinder durch Schularzt oder Schulzahnarzt, Erweiterung der zahnärztlichen Leistungen der Krankenkassen und Unterricht in der Gesundheitslehre gefordert.

Samelson (Breslau).

Chapuis, Samuel (Grandson). *Examen sanitaire des écoles et quelques-uns de ses résultat.* (Die gesundheitliche Untersuchung in den Schulen und einige ihrer Resultate.) (Rev. méd. de la Suisse romande, 1918, Nr. 4.)

Während bei den Landkindern Unterernährung, Anämie, Skrofulose usw. keine besondere Rolle spielen, sind nach den Beobachtungen des Verf. Spuren alter Rachitis, namentlich Thoraxdeformitäten sehr häufig. Die ärztliche Kontrolle auf dem Lande sollte schon in das Vorschulalter verlegt werden, durch Anweisung der Mutter über richtige Säuglingsernährung. Ryhiner (Basel).

Erklärung der Direktoren sämtlicher deutschen Universitätsfrauenkliniken gegen Rad-Jo.

Die ungeheuerliche Reklame, die die in Ärztekreisen zur Genüge bekannte Rad-Jo-Versand-Gesellschaft, Hamburg, Amolposthof, neuerdings wieder betreibt, legt den unterzeichneten Direktoren der deutschen Universitätsfrauenkliniken die Verpflichtung auf, im Interesse des allgemeinen Volkswohls und im besonderen der schwangeren Frauen wie der Säuglinge zu den irreführenden Anpreisungen des Rad-Jo Stellung zu nehmen.

Hauptbeteiligter des Rad-Jo- (ebenso wie des Amol-) Geschäftes ist der Fabrikant Vollrath Wasmuth. Rad-Jo wird u. a. folgendermaßen angepriesen: „Rad-Jo verhütet Schwangerschaftsbeschwerden, Erbrechen usw." „Es kürzt die Geburtszeit oft bis auf Minuten ab." „Es verhütet Krampfadern." „Es befördert die Milchbildung oft so stark, daß die Milchbildung oft nicht bezwungen werden kann." „Viele Mütter berichten, daß Rad-Jo-Kinder weit gesünder, kräftiger entwickelt, hübscher und heiterer sind als ihre älteren Kinder, die ohne Rad-Jo geboren wurden." Durch den Zusatz „Geprüft und begutachtet von hervorragenden Ärzten und Professoren, u. a. mit großem Erfolge angewandt an einer deutschen Universitätsfrauenklinik" sucht die Rad-Jo-Firma den täuschenden Anschein zu erwecken, daß die oben angeführten und anderen Angaben von ärztlichen Autoritäten anerkannt worden seien.

Die wissenschaftliche Nachprüfung des Mittels hat vielmehr ergeben, daß Rad-Jo die ihm von Wasmuth zugeschriebenen Eigenschaften nicht besitzt. Eine Beleidigungsklage, die Wasmuth gegen einen das Rad-Jo als „glatten Schwindel" bezeichnenden Arzt angestrengt hatte, wurde auf Kosten Wasmuths rechtskräftig abgewiesen. Wenn der unwahren Behauptung, daß Professor Kouwer Rad-Jo bei der Entbindung der Königin von Holland angewandt habe, wurde Wasmuth zu Geld- und Freiheitsstrafen verurteilt. Mit den Namen von Ärzten hat die Rad-Jo-Gesellschaft groben Mißbrauch getrieben.

Die Reklame für Rad-Jo ist gemeinschädlich. Da Rad-Jo zu einem sehr hohen Preise vertrieben wird, werden die Käufer zu einer wirtschaftlich unnützen Ausgabe verführt, die nur dazu dient, den Rad-Jo-Fabrikanten zu bereichern.

Bumm, Franz (Berlin), v. Franqué (Bonn), Küstner (Breslau), Seitz (Erlangen), Walthard (Frankfurt a. M.), Opitz (Freiburg), v. Jaschke (Gießen), Reifferscheid (Göttingen), Hoehne (Greifswald), Heynemann (Hamburg), Sellheim (Halle), Menge (Heidelberg), Henkel (Jena), Füth (Köln), Stoeckel (Kiel), Winter (Königsberg), Zweifel (Leipzig), Zangemeister (Marburg), Döderlein (München), Sarwey (Rostock), Mayer (Tübingen), Hofmeier (Würzburg).

Berichtigung.

Im Sammelreferat Mautner fehlt auf Seite 226 der zur Figur gehörige Text:

„Nach Isenschmidt und Krehl.
Der schraffierte Teil ist zur Wärmeregulierung nicht nötig."

Ferner muß es auf S. 231, Zeile 28 von oben, S. 233, Zeile 5 und 12 von unten und S. 234, Zeile 6 und 10 von oben, anstatt Wärmezentrum Wärmzentrum heißen.

Für die Redaktion verantwortlich: Josef Kaspar.
Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Namenverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

Abel, Rudolf 480.
Abels 480.
Abels, Hans 548.
Adler, A. 262.
Aichelberg 85.
Aisenstat 250.
Aleixandre, J. 466.
Alexander, G. 87.
Alexander 399.
Allemann 27.
Amato, A. d' 32.
Amenta 469.
Amreich, J. 545.
Amsler, C. 250.
Andersen, O. H. 28.
Andrewes, F. W. 27.
Angenete, W. 71.
Ansalone 461.
Apert, E. 468.
Archer, R. T. 27.
Aristow 250.
Arkenau, W. **332**.
Arloing, F. 353.
Armstrong, R. R. 547.
Aron, H. 27.
Aronson, E. 250.
Asch, Robert 538.
Aschenheim, E. 58.
Askoli, V. 250.
Aßmann, H. 270.
Auer, Aloys 534.
Aufrecht 540.
Aufricht 251.
Austgen, H. G. 69.
Ayers, S. H. 27, 33.

Babák, E. 251.
93.
Bach, H. 400.
Bachauer 266.
Bachem 92.
Baginsky 251.
Bahrdt, H. 478.
Baker, J. C. 357.
Barankejeff, V. 251.
Barbour, H. G. 251.
Barchetti 478.
Bardach, M. **293**.
Barthel, Chr. 27.
Bartholow, P. 31.
Bates, C. 27.
Bauer, J. 251.
Bautz, Fr. 27.
Beattie, J. M. 27.
Beck 251.
Beck, Karl F. 532.
Beck, O. 476.
Beckers, H. 276.
Beckey, K. 550.
Beegle, F. M. 29.
Beer 479.
Behrend, E. 287.
Benjamin 388.
Bergmann 263.
Bergmeister, R. 88.
Bernhard, L. 554.
Bernheim-Karrer 267.
Bernstein, S. 251.
Bethe, A. 251.
Beumer, H. 265, **443**.
Bienenfeld, B. 82.
Bierry, H. 251.
Binet, Léon 460.
Bing, R. 91.
Binz 251.
Birk, W. 281.
Bittorf 78.
Blechschmidt, M. 369.
Blühdorn, K. 72, **488**, **501**.
Blumenthal 49, 250.
Bobilioff-Preißer 27.
Bock, A. 251.
Boldyreff, W. N. 251.
Bondi, J. 60.
Bondi, S. 251.
Bornstein, A. 251.
Bossert, O. 58.
Bosworth, A. W. 27, 32.
Botkin 251.
Böttner, A. 352.
Bouquier 460.
Boutwell, P. W. 359.
Bowen, J. T. 27.
Brandt, M. 356.
Brant 176.
Breed, R. S. 27.
Brew, J. D. 27.
Brock 477.
Brodsky, Ch. 27.
Bruin, de 281.
Brüning, H. 531, 542.
Brunowsky 28.
Buchanan, R. E. 28.
Buckley, J. B. 30.
Bühler, K. 282.
Burckhardt, Hans A. 546.
Burg, B. van der 28.
Burgerstein, L. 86.
Burri, R. 28.
Busacchi, P. 371.

Cailliau 475.
Caldwell, R. E. 28.
Cambessédès 468.
Campbell, H. C. 28.
Candish, A. C. Mc 30.
Canelli 275.
Canelli, A. F. 367.
Carr, R. H. 28.
Carstens 280.
Ceelen 261.
Ceelen, W. 270.
Centani 251.
Chaoul, H. 530.
Christjansen, A. 259.
Citron 250.
Citron, H. 251.
Clendon, J. F. Mc 351, 359.
Cloëtta 251.
Colasanti 252.
Cole, W. C. C. 359.
Coleman 259.
Comby, J. 474.
Conradi, H. 366.
Cozzolino 267, 275.
Crowther, Ch. 28.
Curschmann, H. 76.
Cyon 252.
Czerny, A. **1**, 252.

Daniels, A. L. 28.
Davis, D. J. 28.
Dekker 90.
Deming, L. 251.
Denecke 254.
Deussing, R. 537.
Dietl, K. 67.
Dilday, F. 28.
Dobbs, A. C. 31.
Döblin, A. 252.
Dollinger, A. 381.
Domarus, v. 92.
Dornblüth, O. 192.

Dontas, S. 258.
Dorman, J. E. 28.
Dorn, K. 64.
Doerr, R. 252.
Dotti, G. A. 285.
Drachter, Richard 476.
Dreyfus, G. L. 70.
Dubs, J. 375.
Ducháček, F. 28.
Düggeli 28.
Duken, J. 271.
Dumoutet 475.
Durand, P. 355.
Dürck 252.

Eckert 89.
Eckles, C. H. 28.
Ecklin, Th. 73.
Eichelberg **123**.
Eichloff, R. 28.
Eitel, H. 472.
Elias, H. 252.
Eliasberg, H. **1**.
Ellington, E. V. 29.
Elsdon, G. D. 29.
Embden 252.
Embleton 260.
Emmett, A. D. 535.
Engel, H. 79.
Engelmann, G. 83.
Engstrand, O. 359.
Eppinger 252.
Erlacher, Ph. 51.
Ernst 257.
Euler, H. 29.
Evans, A. C. 29.
Ewers, E. M. 382.
Ewing, P. V. 32.

Fabris 471.
Falta 252.
Fascetti, G. 29.
Faulhaber-Katz 191.
Feer, E. 190, 266.
Ferrán, J. 462.
Figueira, F. 357.
Filehne, W. 252, 540.
Filippo, J. 31.
Filossofow, P. 252.
Fink, J. 352.
Finkelstein 178, 542.
Finkler 252.
Fioré, G. 381.
Fischl, R. 188, 252.
Flachs 287.
Flatow 252.
Fleischmann, P. 252.
Flügge, C. 29.
Föhrenbach, F. 29.
Fonzo 462.
Forbes, E. B. 29.
Foerster, A. 268.
Foster, L. 29.
Francis, E. 28.
Frangenheim 377.
Fränkel, A. 256.
Fredericq, L. 252.
Freise, Eduard **515**.
Freudenthal, L. **334**.
Freund, H. 252.
Fridericia, S. 253.
Friedberg, Eduard **432**.
Friedberger, E. 53, 253.
Friedenthal, H. 29.
Friedjung, J. K. 282.
Fröhlich, F. W. 253.
Fröhlich, A. 253.
Fromme, A. 379.
Frost, W. D. 29.
Frühwald 70.
Frumerie, K. 256.
Fujie, K. 370.
Fürth, O. v. 253.

Gallus, E. 81.
Garcerá, José 463.
Gärtner, G. 63.
Gastpar 554.
Geiger, J. C. 29.
Geilinger, H. 28.
Gellhorn, W. 29.
Gelpke, H. 539.
Genoese 370.
Georgs, R. 29.
Gerhardt, D. 544.
Gerö, W. 29.
Gerwiener, F. H. 62.
Glanzmann, E. 29.
Glas, E. 73.
Glaser, W. 253.
Gieszczykiewicz, M. 535.
Gieve 554.
Girard 253.
Girdlestone, G. R. 552.
Giuliana, R. 29.
Göbel, W. 74.
Goldstein 532.
Golgi, A. 258.
Goodrich, G. W. 29.
Göppert, F. **481**, **483**.
Gorter 281.
Gorter, E. 355.
Gottlieb, R. 253, 258.
Grafe, E. 253.
Graham, G. 254.
Grawitz 254.
Griebel, C. 29.
Griesbach, W. 537.
Grimm, G. **193**.
Grimmer 29.
Grimmer, W. 27, 144.
Gröer, v. 470.
Grönberg 92.
Groß, E. G. 359.
Groß, O. 72.
Grumme 279.
Grünberger, V. 255.
Gstettner, M. 85, 88, 89.
Günsburg, F. 254.
Guthrie, E. S. 29.
Gutowski 369.
Guidi, G. 381.
Guillebau, A. 29.

Haecker, P. L. 29.
Hainiß, E. 62.
Hallervorden 254.
Hamburger 183.
Hamburger, F. 65, 67, 85, 353, 368.
Hammarsten, O. 30.
Hammar 370.
Hammer, B. W. 28, 30.
Hammond, J. 30.
Hansen, Th. B. 255.
Harding, H. A. 31.
Harnack, E. 254.
Harrison, F. C. 30.
Hartmann 259.
Hashimoto, M. 254.
Haß, J. 81.
Haß, Julius 548.
Hastings, E. G. 32.
Hatiegan, J. 74.
Hauptmann 77.
Hauser, J. F. 30.
Haushalter, P. 469.
Haverschmidt 281.
Hawk, J. C. 30.
Hayashi 254.
Hayden, C. C. 20.
Hecht 479.
Hecker 287.
Heidenhain 254.
Heim, P. 30, 254.
Heineke, A. 68.
Heinemann, P. G. 30.
Helbich 279.
Heller, F. 254.
Helly, K. 262.
Herzfeld, E. 64.
Herzfeld, Ernst 541.
Heß 533.
Heß, Julius H. 530.
Hesse, W. 63.
Heubner, W. 254.
Heuyer, G. 478.
Heyl, W. 530.
Hickling, G. H. 549.
Hildebrand, A. 30.
Hill, R. L. 30.
Hinks, E. 30.
Hinselmann, H. 356.

Hirsch, A. 254.
Hirsch, Albert 471.
Hirsch, C. 254.
Hirsch, R. 254.
Hix, R. H. 30.
Hochheim 254.
Hochhuth, Eduard 473.
Hochsinger, K. 71.
Hoffmann 288.
Hofmann 61.
Hofmann, K. 278.
Hofmann, W. 77.
Högler 270.
Högyes, A. 255.
Hohlweg 255.
Holland, E. B. 30.
Holland, M. 80.
Holleman, A. F. 400.
Hollinger, A. 255.
Hörnig 259.
Hughes, B. 551.
Huinink, A. ten Bokkel 355.
Huldschinsky 183.
Huldschinsky, Kurt 472.
Husler 382, 384, 385.
Hutinel, V. 464.

Idzumi, G. 354.
Inagaki 259.
Iseke, C. 265.
Isenschmid 261.
Isenschmidt, R. 255.
Ito, T. 253, 255.

Jacki, E. 840.
Jackson, C. M. 361.
Jacob, L. 369.
Jacobj, C. 255.
Jansen 255.
Jansen, W. 265.
Japha, A. 79, 179.
Jaschke, R. Th. 255.
Jensen, P. 255.
Jezierski 255.
Joannovics, G. 64.
Jobet, G. 32.
Johnson, W. T. 27.
Jones, R. 552.
Jonescu, D. 255.
Jordan, E. O. 365.
Jourdanet, P. 474.

Kaiser, F. 262.
Kaldeck, R. 82.
Kämmerer 369.
Kamnitzer, H. 30.
Karczag, L. 67.
Karger, P. 21.
Kassel, J. 178.
Katz, H. 251.
Kaufmann, H. P. 274.
Kaumheimer 387.
Kaumheimer, L. 553.
Kaupe, W. 280.
Kayser 255.
Kayser, M. E. 84.
Kelly, F. L. 29.
Kildee, H. H. 30.
King, J. L. 255.
Kinyoun, J. J. 30.
Kisch, E. 68.
Kisch, F. 400.
Kißkalt, K. 255.
Klar 388.
Klare, K. 68.
Kleinschmidt 186, 255.
Klinkert 255.
Klopstock 66.
Klose, E. 76.
Klose, F. 278.
Klose, Heinrich 541.
Klotz, M. 62, 64, 356.
Knöpfelmacher, W. 547.
Kocher, R. A. 255.
Koellner, H. 66.
Kolmer, J. A. 354.
Körner 399.
Korsakówna, J. 366.
Kötz, A. 537.
Kozitschek 479.
Krasnogorski, N. 255.
Kramer, B. 352.
Kraus, E. 255.
Kraus, F. 255.
Kraus, Otto 538.
Krehl, L. 255, 256.
Krieger, K. 256.
Kronenberg, R. 30.
Kronfeld, R. 88.
Kühl, H. 30.
Kulka, W. 89.
Kumagawa, M. 256.
Kürsteiner, R. 30.

Laan, F. H. van der 30.
Lade 64.
Lade, O. 293.
Laffer, W. B. 260.
Landé 264.
Lange 264.
Lange, C. de 281.
Lange, R. 328, 531.
Langer 75, 381.
Langer, H. 256, 366.
Langstein 256.
Larsen, C. 30.
Lassar 256.
Latta, R. W. 29.
Lauber, J. 366.
Lavalle, Carl. Rob. 463.
Läwen, A. 542.
Leather, J. W. 31.
Lederer, R. 256.
Lehmann 251.
Leichtentritt, B. 31.
Leschke, E. 251, 255, 256.
Lesné, Edmond 460.
Levinsohn, G. 554.
Lewis, F. C. 27.
Lewkowicz, K. 381.
Leyden, E. 256.
Lichtenstein, A. 31.
Lichtwitz, L. 62.
Liebe 191.
Liebenstein, F. 256.
Liebermeister 256.
Liefmann 252.
Liljestrand, G. 256.
Lindig 60.
Lindig, P. 256.
Linser 256.
Lippschütz, A. 256.
Litten 257.
Lode 257.
Löning 257.
Loose, G. 69.
Lorenzini, A. 278.
Lotheissen, G. 277.
Löwenstein, H. 217.
Loewi, O. 257.
Löwy, A. 257.
Loewy, A. 284.
Löwy, J. 52.
Löwy, R. 71.
Luchsinger, B. 257.
Lüdke, H. 257.
Ludwig, M. 257.
Lund, A. V. 31.
Luros, G. O. 535.
Lusk 257.
Lustig, E. 78.
Lüthje 252.

Mackay, Charles 546.
Magne, H. 257.
Majerus, Karl 532.
Malvani, J. 367.
Mammele, H. 5.
Mansfeld, G. 257.
Marchand 257.
Marchand, F. 253.
Mark, Lane 30.
Martin 257.
Martiny, B. 31.
Masay, F. 257.
Mathias, Ernst 468.
Matthes, M. 256, 257.
Mautner, H. 225, 257.
May 257.
Mayer, A. 257.
Mayerhofer, E. 56.
Meltzer 259.

Mendelsohn 257.
Mertz, A. **13**, **401**.
Meyer 273.
Meyer, H. 257.
Meyer, H. H. 253, 257.
Meyer, L. 80.
Meyer, L. F. 177, 179.
Meyer, S. 52.
Michiels, J. 258.
Middlekauff, J. E. 359.
Mieremet, C. W. G. 467.
Mills, C. A. 351.
Minkowski, O. 258.
Mita, S. 253.
Mohr, L. 258.
Moll 273, 364, 479.
Moll, L. 61, 84.
Möllgaard, H. 31.
Monrad, S. 547.
Montenegro, José Verdes 464.
Moore, J. S. 31.
Moreschi, C. 258.
Moro, E. 31, 57, 75, **97**.
Mosler, E. 371, 541.
Mosso, U. 258.
Müllegger, R. 65.
Müller, E. 58, 356.
Müller, F. 176.
Müller, Friedrich 460.
Müller, E. F. 56.
Müller, H. 368.
Müller, K. 31.
Myers, E. J. 351.
Myers, V. C. 258.

Nägeli 374.
Nakano, J. 258.
Nassau 366.
Nassauer, M. 283.
Nasso 368.
Naunyn 258.
Naunyn, B. 543.
Neel, A. V. 377.
Newburgh, L. H. 252.
Niemann 63, 397.
Nikolaides, R. 258.
Nobécourt, P. 375, 471.
Nobel, E. 59, 83, 86, 258.
Nonnenbruch, W. 545.
Noorhies, E. C. 33.
Norton, R. P. 33.
Nottbohm, F. E. 534.

Oberndörffer 94.
Ochsenius, K. 56.
Ohlemann, J. **501**.
Ohta, K. 31.
Olbrycht, J. 535.
Oliver 258.
Olsen, O. 253.
Oppenheimer, C. 188.
Oppermann, F. 259.
Ore, A. dalle 258.
Orgler 185.
Osborne, Th. B. 31.
Osborne, T. B. 359.
Oschmann 554.
Ott 258.

Pacchioni 468.
Palmegiani, E. 31.
Palmer, L. S. 28.
Paraf, Jean 471.
Pari, G. A. 258.
Park, W. H. 31.
Parnaß, J. 258.
Passow, Arnold 530.
Patzschke, W. 31.
Peiper 90, 287, **289**.
Peiser, K. 31.
Peller, S. 61.
Peltesohn, S. 82.
Pentagna 374.
Perthes, G. 380.
Pestalozza 267.
Petényi, G. **142**.
Peteri, J. 258.
Peters, J. 31.
Pfannmüller 258.
Pfaundler, M. 258, 383, 384.
Pfeiffer, W. 68.
Pflüger 258.
Phélip, J. A. 376, 475.
Pick 258.
Pick, E. P. 250.
Pirquet, C. 84.
Plantenga, P. 31.
Plenz, P. G. 276.
Pollak, A. 88.
Ponzo, M. 258.
Porcelli-Titone 258.
Pototzky, C. 90, 355.
Poulsen, V. 31.
Poulton, E. P. 254.
Prausnitz, P. G. 63.
Prausnitz 191.
Pritchard, E. 549.
Pritzger 31.
Prucha, M. J. 31.

Rabnow 279.
Rabow, S. 92.
Rach 478.
Rach, E. 57.
Rahn, O. 31.
Rahner, R. 375.
Ranc, A. 251.
Rasch, C. 549.
Rasmussen, V. 283.
Raudnitz 258.
Rautenberg, E. 49.
Ravenna, A. 286.
Reed, J. C. 30.
Reed, S. H. 31.
Reed, T. C. 28.
Reh, Th. 365, 460.
Rehder, H. 69.
Reiche 273.
Reinhardt, Ad. 542.
Reiß, F. 32.
Renner, V. 32.
Resch, A. 32.
Réthi, L. 87.
Retzlaff, K. 273.
Reuß, A. v. 258.
Reynolds, R. R. 31.
Rhonheimer 377.
Ricci, R. 32.
Richard, G. 353.
Richet 258.
Richter, P. F. 257, 260.
Riether 287.
Riethus 258.
Rietschel, H. 258, 263, 533.
Rille, J. H. 70.
Ringsdorff, H. **131**.
Ritzmann, E. G. 32.
Rodella, A. 49.
Röder, Frieda 477.
Röder, F. 531.
Rogers, L. A. 32.
Röhmann, F. 534.
Rohr 81, 368.
Roig, G. 32.
Rolland, A. 259.
Rolly, F. 254, 259.
Römer, Arthur 548.
Römer, C. 255.
Romich, Siegfried 551.
Rominger, E. 68.
Rominger Erich **417**, **424**.
Rovsing, Christian 545.
Rörig, F. 544.
Rosenbaum, S. 467.
Rosengren, F. L. 32.
Rosenstein, P. 52.
Roth 94.
Rott 85.
Rudinger 252.
Ruhräh, J. 32.
Rupp, Ph. 27.
Rupprecht, P. 539.
Rusca 268.
Rusca, C. L. 277.
Ryhiner, P. 535.

Sachs, F. 65.
Sachs, J. 250.
Sachs, O. 74.
Sadler, W. 30.
Sahli, H. 399.

Sala 476.
Salge, B. 480.
Salle 259.
Samelson, S. 259.
Sandelowsky, J. 259.
Savaga, A. 30.
Sawadowsky 259.
Schade 259.
Schaeffer, G. 257.
Schäfer 258.
Schaffer 259.
Schagintweit, E. 253.
Schandl 32.
Scheer, K. 70.
Schelske 259.
Schenk, Paul 468.
Schepelmann, Emil 552.
Scheuermann, H. 552.
Schick, B. 57, 259, 284.
Schiffmann 351.
Schindler, E. 80.
Schippers 281.
Schittenhelm, A. 259.
Scholz, L. 89.
Schönborn, Graf 260.
Schmid 256.
Schmid, O. A. 27.
Schmidt, R. 538.
Schmincke 386.
Schminke, A. 70.
Schmitt, Hubert 536.
Schmitz 73.
Schmitz, E. 550.
Schneehagen, W. 33.
Schneider 256.
Schnitzler, W. 255.
Schnyder, K. 379.
Schroeder, M. C. 31.
Schulz, O. E. 87.
Schultze 260.
Schürer 354.
Schütz, J. 93.
Schütz, Josef 474.
Schütze, J. 51.
Schwarz, E. 380.
Schwegmann 254.
Schwenkenbecher 259.
Schwermann 537.
Sebastiani 260.
Seiffert, G. 189.
Seligmann 66, 260.
Seligmann, A. **221**.
Selter, H. 78.
Senator, H. 260.
Sergent, E. 32.
Sgalitzer, M. 539, 550.
Sharp, W. B. 365.
Shaw, R. H. 33.
Sherman, H. C. 360.
Sherman, J. M. 32.
Silberstein, F. 260.
Sinelnikow 260.
Sirot, M. 32.
Sivori 32.
Sjöström, L. 260.
Slyke, C. L. van 32.
Slyke, D. V. van 360.
Slyke, L. L. van 27, 357.
Smith, F. H. 32.
Snapper, J. 260.
Solbrig 279.
Soldin 75.
Somersalo, Eva 467.
Sommer, E. 400.
Soetbeer, F. 256.
Sparmann, R. 545.
Spitzer, G. 28.
Srewart, C. A. 361
Stadie, W. C. 360.
Stalling 280.
Starck, v. **189**, 352.
Steenbock, H. 359.
Stefano 274.
Steffen, M. 33.
Steiger 467.
Steiner, G. 376.
Stenström, O. 27.
Stephan, Richard 474.
Stephenson, C. 32.
Stern 478.
Stern, G. 58.
Stern, H. 260.
Stern, R. 260.
Stettner, E. 80.
Stévenin, H. 375, 464.
Stewart, G. N. 260.
Stocking, W. A. 32.
Stoeltzner 65, 547.
Stoppel 83.
Stracker, O. 80.
Strasser, A. 400.
Straßmann, R. 253.
Strathmann-Herweg, H. **454**.
Stratz, H. 192.
Straub, W. 262.
Streerath 260.
Stuessy, S. 28.
Stühlinger 260.
Stümpke 90, 93.
Sturm, J. 257.
Sundt, H. 380.
Svenson, N. 260.
Swiatopelk-Zawadzki 32.
Szilli, A. 32.
Szöllösy, v. 284.

Tandler, J. 91.
Tangl, F. 260.
Taramasio 260.
Taylor, H. B. 32.
Tezner 479.
Thayson, A. C. 28.
Thedering 93.
Thedering, F. 480.
Theile 472.
Thiele 260.
Thiele, F. 32.
Thiemich, M. 33, 532.
Thom, C. 33.
Thorndike, F. L. 33.
Tiegerstedt 260.
Tillmans, J. 33.
Tomor, E. 190, 400.
Torre, G. dalla 33.
Trendelenburg 260.
Trensch, M. 33.
Trèves, André 477.
True, G. H. 33.
Tugendreich 288, 477.
Turner, W. F. 33.

Unger, W. 261.
Unger 533.
Urbschat 29.
Usener 278.

Vaglio 275, 277.
Variot 460, 475.
Vaughan, V. 261.
Vischer, A. L. 536.
Vogel 261.
Vogt, H. 33.
Voit 255.
Volovic, G. O. 258.
Vorberg, G. 91.
Vortisch, H. 190.
Vulpius 551.

Wagner, R. 479.
Wahlbaum, H. 261.
Wakeman, A. J. 31.
Waldenström, H. 380.
Wakemann, A. J. 359.
Walker, C. 553.
Walker, F. P. 29.
Walker, O. C. 260.
Walther 261.
Warburg, F. 83.
Wardlow, H. S. H. 33.
Waser, E. 251.
Weber 261.
Weber, O. **205**.
Wedemann 358.
Weeter, H. M. 31.
Weichhardt, W. 259.
Weidmann, O. **520**.
Weigert, W. 276.
Weigmann, H. 33.
Weiland 261.
Weinzirl, J. 33.
Weiser, M. 192.
Weld, J. C. 33.

Welde 189.
Wells, C. A. 32.
Wenckebach, K. J. 81.
Wendriner, H. 277.
Wengraf, Fr. 85.
Weselko, O. 257.
Westenhofer 274.
Werbitzki, F. W. 261.
Wertheim 261.
White 261.
Widner, H. 263.
Wieland, E. 472.
Wiesel, J. 71.
Wimmenauer 553.
Wina, D. 480.
Wing, E. S. 251.
Winkel, M. 58.
Wirz, B. 70.
With, Carl 539.
Wolf, A. 33.
Wolf, H. 50.
Wolf, J. E. 365.
Wolff, F. 261.
Wolff-Eisner, A. 269.
Woll, F. W. 33.
Wolownik 261.
Woodward, E. J. 33.
Woodward, T. E. 33.
Woerner, B. 287.
Wright, P. A. 33.
Würth, W. 261.

Ylppö 261, 361.

Zander 192.
Zappert, J. 86.
Zemann, W. 74.
Ziemsen, v. 261.
Zimmermann, R. 463.
Zuntz, L. 59.
Zuntz, N. 284.

Sachverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

Abdomen, intraabdominale Druckverhältnisse (Peiper) **289**.
Abszeß, paravertebraler (Sgalitzer) 550.
Adenoide, Therapie (Hickling) 549.
Ader-Naht-Phänomen (de Bruin) 281.
Adrenalin und Fieber (Stern) 231, (Falta) 231, (Eppinger und Rudinger) 231, (Falta, Newburgh und Nobel) 231, (Döblin) 231, (Bauer) 231, (Freund) 231, (Oliver und Schäfer) 231, (Taramasio) 232, (Wolownik) 232, (Döblin und Fleischmann) 232, (Cloetta und Waser) 232.
Airol bei gonorrhoischer Augeneiterung (Gallus) 81.
Akropachie (Högler) 270.
Albumin und Globulin im Blutserum (Alder) 262.
Alkalisation kindlicher Nahrung (Heß und Unger) 533.
Aluminium, Verbindungen (Kaufmann) 274.
Amine, Milchleistung (Brodsky) 42.
Anämie, alimentäre (Blühdorn) 72.
— hämolytische (Kozitschek) 479.
— beim Neugeborenen (Ecklin) 73.
Anaphylaxie und Fieber (Friedberger) 238, (Aronson) 238, (Leschke) 238, (Hirsch) 238, (Krehl) 238, (Schittenhelm) 238, (Seligmann) 238, (Hashimoto) 239.
Anaphylatoxin (Moreschi und Golgi) 238.
Angina, akute (Fischl) 188.
— ulcerosa, Behandlung mit Neosalvarsan (Zemann) 74.
— Behandlung mit Urotropininjektionen (Sachs) 74.
Anomale Kinder (Scholz) 89.
Antikörper, Bindung und Fieber (Aronson und Citron) 250.
Antipyretika (Girard) 230, (Sawadowsky) 230, (Gottlieb) 230.
Aolan und Brustdrüsensekretion (Goldstein) 532.
Apomorphin und Fieber (Magne) 232.
Appendizitis, Behandlung (Steiger) 467.
— Diagnose (Dubs) 375.
— ex oxyure (Läwen und Reinhardt) 542.
— Spätkomplikationen (Nobécourt und Stévenin) 375.
Arthrigon bei Arthritis gonorrhoica (Rohr) 368.
Arthritis deformans (Neel) 377.
Arzneitherapie (Bachem) 92.
Arzneiverordnungen (Rabow) 92.
Askariden (Steiner) 376.
— Ol. Chenopodii (Brüning) 542.
Aspirin und Stichfieber (Bondi und Katz) 230.
Atemzentrum und Wärmezentrum (Nikolaides und Dontas) 242.
Athrepsie (Ravenna) 286.
Äthylhydrokuprein bei Pneumokokkenmeningitis (Kolmer und Idzumi) 354.
Auge, gonorrhoische Eiterung (Gallus) 81.
— Schule für Schwachsichtige (Levinsohn und Bernhard) 554.
— ultraviolettes Licht bei skrofulösen Leiden (Passow) 530.
Azeton im Lumbalpunktat bei tuberkulöser Meningitis (Genoese) 370.
Azidose (Stadie und van Slyke) 360.
— und Fieber (Kraus) 242, (Minkowsky) 242, (Hallervorden) 242, (Meyer) 242, (Naunyn) 242, (Fridericia und Olsen) 242, (Graham und Poulton) 242.
Azurophilie im Blut Masernkranker (Canelli) 367.

Bac. paralacticus (Ducháček) 151.
— sporogenes in Milch (Weinzierl) 168.
— lactis aërogenes (Düggeli) 154.
Bakterien und Fieber (Sebastiani) 237, (Nobel) 237, (Centani) 237, (Vaughan) 237.
Bakterienprotease in Milch (Swiatoplek-Zawadzki) 154.
Bakteriologisches Taschenbuch (Abel) 480.

Basedowsche Krankheit (Bauer) 229, (Stern) 229.
Balkenstich bei Hydrozephalus (Theile) 472.
Bericht, Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien 478.
— Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde 382.
— Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin (Peiper) 176.
Bevölkerungspolitik (Tomor) 190.
Bevölkerungsprobleme (Feer) 190.
Biochemie (Oppenheimer) 188.
Biorisator (Burri und Thaysen) 155, (Patzschke) 155, (Wedemann) 358.
Blau der Venen und des Himmels (Filehne) 540.
Blausucht ohne Herzklappenfehler (Angenete) 71.
Blut, Albumin und Globulin im Serum (Alder) 262.
— Azurophilie bei Morbillen (Canelli) 367.
— und Störungen der endokrinen Drüsen (Nägeli) 374.
— und Ernährung (Meyer) 179, (Japha) 179.
— Gerinnung (Stephan) 373.
— Gerinnung und Fieber (Nakano) 239.
— bei Grippe (Alden) 373.
— Kalkgehalt (Jansen) 265.
— Kalkgehalt des Serums (Haverschmidt) 281.
— Bestimmung von Kalium und Natrium (Kramer) 352.
— Kohlensäurekapazität (Stadie und van Slyke) 360.
— arterieller Kreislauf (Lesné und Binet) 460.
— Einfluß des vegetativen Nervensystems auf das weiße Blutbild (Friedberg) **432**.
— Einfluß von Organextrakten auf die Gerinnung (Mills) 351.
— systolischer Druck (Mosler und Herzfeld) 541.
— bei Skorbut (Brant) 176.
— Zucker im Fieber (Bierry und Ranc) 244, (Silberstein) 244, (Lüthje) 244, (Weiland) 244, (Freund und Marchand) 244, (Rolly und Oppermann) 244.
Blutplättchen, Zerfall und Fieber (Freund) 239.
Blutungsübel (v. Pfaundler) 383.
Boxenstation der Heidelberger Kinderklinik (Löwenstein) **217**.
Bronchitis, Schwefelinhalationen (Aleixandre) 466.
Brustumfang (Berliner) 54.
Bulbärparalyse (Amenta) 469.
Bulgarische Milch (Moll) 479.
Buttermehlbrei (Moro) **97**.
Buttermehlnahrung (Lange) 264.
— (Müller und Brandt) 356.
— (Ochsenius) 56.
— (Thiemich) 532, (Rietschel) 533.
Buttermilch (Ohta) 172.

Chenopodii oleum (Brüning) 531.
Chinin bei Keuchhusten (v. Starck) 352.
Chinin, subkutane Anwendung (Lange) 531.
— Wirkung (Krehl) 230, (Matthes) 230, (Gottlieb) 230, (Isenschmidt) 230.
Chlor, Stoffwechsel im Fieber (Snapper) 245, (Kraus) 245.
Cholangien und Ikterus (Naunyn) 543.
Cholesterin, Stoffwechsel bei Infektionskrankheiten (Klinkert) 245.
— Verteilung bei Nephrose und Nephritis (Beumer) **443**.
Chorea, Pathogenese (Pacchioni) 468.
Chymosin (Hammarsten) 40.
Cyanose ohne Herzklappenfehler (Angenete) 71.

Daktyolyse (de Lange) 281.
Darm, Flora (Blühdorn) **488**.
— Fäulnis (Rodella) 49.
— endogene Infektion des Dünndarmes (Moro) 57.
— Resektion (Plenz) 276.
— Durchlässigkeit der Wand (Blumenthal) 49.
— angeborene zystische Erweiterung des Dünndarmes (Strathmann-Herweg) **454**.
Dauerpasteurisation (Weigmann) 156.
Delirien bei Pneumonie (Freudenthal) **384**.
Diphtherie, Absaugverfahren (Lade) 64.
— bakteriologische Diagnose (Conradi) 366, bakteriologische Diagnose (Schanz) 266.
— Disposition (Schürer) 354.
— und Grippe (Klotz) 62.
— aktive Immunisierung (Gorter und Huinink) 355.
— und Influenza (Deussing) 537.
— des Larynx (Hesse) 63.
— des Nabels (Prausnitz) 63.
— Schnupfen (Nassau) 366.
— Behandlung mit normalem Pferdeserum (Klotz) 64, (Dorn) 64, (Herzfeld) 64, (Ivannovics) 64.

Diphtherie, Leerserum und antitoxisches Serum (Meyer) 52, (Friedberger) 53.
— Toxin (Durand) 355.
— Einfluß des Toxins auf die Nebenniere (Lewy) 54.
Diaphragma, Bewegungsstörungen (Foerster) 268.
— Relaxatio (Weigert) 276.
Diathesen und tuberkulöse Infektion (Wolff-Eisner) 269.
Dipygus parasiticus (Brock) 477.
Druckverhältnisse, intraabdominale (Peiper) **289**.
Ductus Botalli, offener (Variot und Bouquier) 460.
Dünndarm, angeborene zystische Erweiterung (Strathmann-Herweg) **454**.
—uodenum, Ulkus (Barchetti) 478.
Wasserstoffionenkonzentration (Myers und Mc Clendon) 351.
Durst und Intoxikation (Göppert) **481**.
Dysostosis cleidocranialis (Beer) 479.

Echinokokkus (Rusca) 277.
Ectopia cloacae (Walker) 553.
Eiweiß, Bedarf (Sherman) 360.
— pyrogene Eigenschaften der Spaltprodukte (Krehl und Matthes) 237, (Schittenhelm und Weichhardt) 237, (Friedberger) 238, (Doerr) 239.
— toxischer Zerfall (Vogel) 242, (Hirsch, Rolly und O. Müller) 242, (Aronson) 242, (Rolly) 242, (May) 242, (Grafe) 242, (Krehl) 242, (F. Müller) 243, (Kocher) 243, (Krasnogorsky) 243, (Falta) 243.
Eiweißmilch, Erfolge (Lichtenstein) 174, (Poulsen) 174, (Glanzmann) 174, (Thiele) 174, (Vogt) 174.
— Zusammensetzung (Leichtentritt) 173.
Ekzem der Augen und Tuberkulinempfindlichkeit (Koellner) 66.
Elektrische Erregbarkeit (Stalling) 280.
— Ströme zur Abtötung der Tuberkelbazillen in Milch (Beattie und Lewis) 160.
Ellbogen, Verletzung (Neel) 377.
Encephalitis lethargica (Hirsch) 471.
Endokrine Drüsen und Blutveränderungen (Nägeli) 374.
— Dysfunktion (Pentagna) 374.
Encephalitis lethargica (Cozzolino) 275.
Enteritis bei Frauenmilchernährung (Moll) 479.
—und Serumkrankheit (Widner) 263.
Enterokystom (Meyer) 273, (Schmincke) 386.
Enuresis nocturna, Röntgenbefund (Hofmann) 77.
Epilepsie, echte genuine (Husler) 384.
— Behandlung mit Luminal (Hauptmann) 77.
Epileptoid bei psychopathischer Konstitution (Husler) 384.
Epiphysenlösung, traumatische (Fromme) 379.
Epithelkörper, Transplantation bei Tetanie (Lange) **328**.
Erbrechen, zyklisches (Huet) 281.
Erkältung (Lode) 247, (Fischl) 247, (Finkler) 247, (Dürck) 247, (Ziemssen) 247, (Walther) 247, (Beck) 247, (Wertheim) 247, (Lassar) 247, (Aufricht) 247, (Jezierski) 247, (Schade) 247.
Ernährung (Mayerhofer) 56.
— und Blut (Meyer) 179, (Japha) 179.
— des Kleinkindes (Wengraf) 85.
— mit sauer gewordener Milch (Klotz) 356.
— mit spontan angesäuerter Milch (Rietschel) 263.
— Pirquets System (Rach) 57, (Schick) 284.
— Versuche an Ratten (Aron) 171.
— und Spasmophilie (Dotti) 285.
— qualitativ unzureichende (Auer) 534.
— Zustand der Wiener Kinder (Pirquet) 84.
Ertaubung bei infantilem Skorbut (Seligmann) **221**.
Erysipel, Einführung von Jodionen in die Haut (Beck) 532.
Erythem der Varizellen (Arkenau) **382**.
Erythema infectiosum (Coerper) 367.
Eukupin bei Mastitis (Rosenstein) 52.
Exsudative Diathese und Glaukom (Rohr) 81.
— Diathese, Hautkapillaren (Holland und Meyer) 80.
Extrasystole (Busacchi) 371.

Fäzes, Bedeutung voluminöser (Grimm) **198**.
Faradische Erregbarkeit gelähmter Muskeln (Erlacher) 51.
Fermente und Fieber (Aronson und Blumenthal) 240.
— der Milch (Taylor) 37, (Hinks) 38.
Fett, Bedeutung in der Ernährung (Orgler) 185, (Kleinschmidt) 186.
— der Kuhmilch (Eckles und Palmer) 37.
— Stearinsäuregehalt der Butter (Holland, Reed und Buckley) 36.

Fett, Stoffwechsel bei angeborenem Gallengangsverschluß (Freise) **515**.
— und Wärmebildung (Lusk) 244, (Hirsch) 244, (Graham und Poulton) 244.
Fettmilch (Müller und Brandt) 356.
Fieber, Sammelreferat (Mautner) 225.
— als Abwehrreaktion (Liebermeister) 249, (Barankejeff) 249, (Linser und Schmid) 250, (Lüdke) 250, (Meyer) 250, (Rolly) 250, (Krehl) 250, (Kraus) 250.
— alimentäres (Finkelstein) 240, (Czerny und Keller) 240, (Samelson) 223, (Kleinschmidt) 240, (Freund 240, (Heubner) 240, (Rolly) 240.
— Stoffwechsel (Colasanti) 240, (Hirsch) 241, (Hirsch und Leschke) 241, (Riethus) 241.
— ohne Temperatursteigerung (Wolff) 249.
— transitorisches (v. Reuß) 248, (Heller) 248, (Jaschke) 248, (Langstein) 248, (Schick) 248, (Peteri) 248, (Lindig) 249.
Findelhaus (Nassauer) 283.
Föhn, Wirkungen (Helly) 262.
Fötus, Einfluß der Ernährung des Muttertieres (Zuntz) 59.
Frakturen, spontane (Haß) 81, (Wenckebach) 81, (Kaldeck) 82.
Frauenmilch, Konzentration des Milchzuckers (Palmegiana) 34.
— Sammlung und Abgabe (Klose) 278, (Grumme) 279.
— Sammelstelle (Kayser) 84.
— Wasserstoffionenkonzentration (Szilli) 39.
— Zusammensetzung (Bosworth und van Slyke) 35, (Elsdon) 33.
— Zusammensetzung australischer (Wardlow) 33.
Frühgeborene, Aufzucht (Moll) 364.
— Pflege und Ernährung (Moll) 61.
— pathologisch-anatomische Studien (Ylppö) 361.
Fürsorge in Berlin-Schöneberg (Rabnow und Helbich) 279.
— geschlossene (Röder) 477.
— in Graz (Aichelberg und Hamburger) 85.
— fürs Kleinkind (Tugendreich) 288.
— Kriegspatenschaft (Moll) 84.
Fuß, angeborene Verbildungen (Peltesohn) 82.

Gallenfarbstoff, Ausscheidung bei Nephritis (Nonnenbruch) 545.
Gallengang, Stoffwechsel bei angeborenem Verschluß (Freise) **515**.
Gärung der Kohlehydrate (Blühdorn) **488**.
Gaumenspalte, submuköse (Stern) 478.
Geistige Entwicklung (Bühler) 282.
Geschlechtskrankheiten im Kindesalter (Stümpke) 90.
Geschlechtsreife und Wachstum (Neurath) 55.
Gibbus, Röntgendiagnostik (Sgalitzer) 539.
Glaukom und exsudative Diathese (Rohr) 81.
Globulin und Albumin im Blutserum (Alder) 262.
Gonorrhöe (Asch) 538.
— Arthrigon bei Arthritis (Rohr) 368.
Gonorrhoische Augeneiterung (Gallus) 81.
Greisenhaut, angeborene (Variot und Cailliau) 475.
Grippe, scharlachartige Exantheme und Krupp (Hainiß) 62.
— und Diphtherie (Klotz) 62.
— Schädigung des Kapillarapparates (Stephan) 474.
— und Lungentuberkulose (Gerwiener) 62.
— nervöse (Reh) 365.
— und Pertussis (Niemann) 63.

Hämatologie, Taschenbuch (v. Domarus) 92.
Handbuch der Hydro-, Balneo- und Klimatotherapie (Strasser, Kisch und Sommer) 400.
Haptine der Milch (Figari und Ricci) 38, (Sivori) 38, (Resch) 38.
Harn, Infektionsmodus der Harnorgane (Abels) 480.
Hasenscharte (Drachter) 476.
Haut, Erscheinungen (Jourdanet) 474.
— Kapillaren (Mertz) **18**.
— Kapillaren bei exsudativer Diathese (Holland und Meyer) 80.
Hefe, Vitamine in Brauereihefe (Osborne und Wakeman) 359.
Heilquellenlehre (Schütz) 93.
Hemiparese nach Salvarsan (Tezner) 479.
Hemiplegie, spastische (Vaglio) 275.
Hernia funiculi umbilicalis (Wagner) 479.
Hernie, inguinale (Wendriner) 277.
Herpes zoster und Varizellen (Feer) 266.
Herz, Diagnostik angeborener Anomalien (Rominger) **417**.
Herzblock (Mosler) 371.
Herz, angeborener Block (Gorter) 281.
— angeborener Fehler (de Lange) 281.

Herz, Krankheiten und Hilusschatten (Aßmann) 270.
— Vergrößerung (Ceelen) 270.
— Wachstum und Ernährungserfolge bei Kindern mit angeborenem Herzfehler (Weber) **205**.
— nach dem Wärmestich (Mansfeld) 228.
— Wirkung abnormer Temperaturen (Schelske) 234, (Cyon) 234, (Stewart) 235, (Aristow) 235, (Ludwig und Luchsinger) 235, (Unger) 235, (Amsler und Pick) 235.
Hilus, Schatten bei Herzkrankheiten (Aßmann) 270.
Hirn, Blutungen und Fieber (Langer) 249.
— Zerstörung des Großhirns durch intrauterine Blutung (Langer) 381.
— Beziehungen zur Körperwärme (Aronson und Sachs) 226, (Richet) 226, (Ott) 226.
— und Rückenmark, Diagnostik (Bing) 91.
— Sklerose (Husler) 382, 384.
— Tumor (Husler) 382, 384.
— Wärmezentrum (White) 226, (Tangl) 226, (Mark Aisenstat) 226, (Streerath) 226, (Würth) 226, (Nikolaides und Dontas) 226, (Isenschmidt und Krehl) 226, (Isenschmidt und Schnitzler) 226.
Hirschsprungsche Krankheit (Retzlaff) 273.
Höhensonne, künstliche (Bach) 400.
— siehe auch Quarzlicht.
Hospitalismus (Kaupe) 280.
Hüfte, angeborene Luxation (Scheuermann) 552, (Vulpius) 551.
Hüftgelenk, angeborene Verrenkung (Engelmann) 83.
Hunger und Intoxikation (Göppert) **483**.
Hydrozephalus (Eitel) 472.
— Balkenstich (Theile) 472.
— Spontandrainage (Wieland) 472.
Hysterie (Monrad) 547.
Hyperglykämie und Fieber (Hollinger) 244.
Hyperthermie, habituelle bei Sklerose der Stammganglien (Mammele) **5**.
Hypophyse und Wärmeregulierung (Bauer) 229, (Hashimoto) 229.

Idiotie, familiäre amaurotische (von Starck) **189**.
Ikterus und Cholangien (Naunyn) 543.
— epidemischer (Hatiegan) 74.
— hämolytischer (Gerhardt) 544.
Inanition, Wirkung (Jackson und Srewart) 361.
Index der Körperfülle (Berliner) 54.
Influenza, Pfeifferscher Bazillus (Wolf) 365.
— Blut (Alden) 373.
— bei Diphtherie und Scharlach (Deussing) 537.
— Immunität (Jordan und Sharp) 365.
— nervöse (Reh) 365.
Injektion, intravenöse undurchsichtiger Flüssigkeiten (Heyl) 530.
Intoxikation, Bedeutung des Durstes (Göppert) **481**.
— Hungerschädigung (Göppert) **488**.
Iris, Farbe (Schindler) 80.
Isoagglutinine (Happ) 372.

Jod bei Schnupfen und Angina (Fink) 352.
Jodionlophorese (Beck) 532.
Jugendamt (Tugendreich) 477.

Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus, Aufnahmestation (Bahrdt) 478.
Kalk, Gehalt des Blutserums (Haverschmidt) 281.
— Gehalt des menschlichen Blutes (Jansen) 265.
Kalium, Bestimmung im Blut (Kramer) 352.
Kapillarapparat bei Grippe und Spätrachitis (Stephan) 474.
Kapillarpuls (Lichtwitz) 62.
Karbolsäure, Einfluß auf die Durchlässigkeit der Magenwand (Blumenthal) 49.
Kasein (Osborne und Wakeman) 37.
— als Heilmittel (Ludwig) 55, (Müller) 56.
— der Ziegenmilch (Bosworth und van Slyke) 36.
Kaseinmilch (Gellhorn) 175.
Katalase der Milch (Taylor) 37.
Kaverne (Rusca) 268.
Kefir (Euler) 172.
Kinderheilkunde, erlebte (Friedjung) 282.
Kinematographie (Weiser) 192.
Kleie, Extrakt (Figueira) 357.
Kleinkind (Seiffert) 189.
— Fürsorge (Tugendreich) 288.
Klumpfuß (Schepelmann) 552.
— und Spina bifida occulta (Beck) 476.
Knie, Deformitäten (Romich) 551.
Knochen, Transplantationen bei tuberkulösen Osteoarthritiden (Lavalle) 463.
Kohlehydrate, Gärung (Blühdorn) **488**.
— Einfluß auf die Milchgerinnung (Aschenheim und Stern) 58.
Koliinfektion, Mutaflor (Rörig) 544.

Kollargol bei Gelenkrheumatismus (Böttner) 352.
— bei Sepsis (Carstens) 280.
Kolloide und Fieber (Bock) 239.
Komplementbindungsreaktion bei Varizellen (Langer) 366.
Konstitution und Individualität (Friedr. Müller) 460.
Kontraktur (Rovsing) 545.
Körperpflege der Frau (Stratz) 192.
Körper, Gewicht und Maß (Bachauer) 266.
Krämpfe (Husler) 385.
Kreatin, Stoffwechsel im Fieber (Jonescu und Grünberger) 245, (Myers und Volovic) 245.
— Stoffwechsel unter Einfluß von Thyreoidin (Beumer und Iseke) 265.
Kreislauf, arterieller (Lesné und Binet) 460.
— Insuffizienz (Wiesel und Löwy) 71.
Krieg und Brustkind (Bergmann) 263.
— und Erbsyphilis (Hochsinger) 71.
— Geburtsgewichte (Hofmann) 61, (Peller) 61.
— und Rachitis (Bittorf) 78, (Engel) 79, (Japha) 79.
— und Schuljugend (Gastpar) 554.
Krupp bei Grippe (Korsakowna) 366.
Krüppel (Girdlestone) 552, (Jones und Girdlestone) 552.
Kryptorchismus (Lotheissen) 277, (Hofmann) 278, (Frangenheim) 377.
Kühlzentrum (Harnack und Meyer) 231, (Harnack und Schwegmann) 231.
Kuhmilch, Bedeutung des Fettgehaltes (van Slyke) 34.
— Schwankungen im Fettgehalt (Thorndike) 34.
— temporäre Intoleranz (Schippers) 281.
— Zusammensetzung (Leather und Dobbs) 34, (Bosworth und van Slyke) 35.

Lab, Gerinnsel (Allemann und Schmid) 40.
Laktalbumin (Emmett und Luros) 535.
Laktation und Aolan (Goldstein) 532.
Larosan (Föhrenbach) 174, (Kamnitzer) 174.
Larynx, Diphtherie (Hesse) 63.
Lebensauslese (Blühdorn und Ohlemann) 501.
Leber, angeborenes Karzinom (Mieremet) 467.
— angeborene Raumfalten und -furchen (Westenhofer) 274.
Leber und Wärmebildung (Sinelnikow) 241, (Rolly) 241, (Grafe und Denecke) 241.
Leggs disease (Perthes) 380.
Lehrbuch der systematischen Anatomie (Tandler) 91.
— der Chemie (Holleman) 400.
— der Hygiene (Prausnitz) 191.
— der Kinderheilkunde (Birk) 281. (Eckert) 89, (Niemann) 397, (Salge) 480, (Wina) 480.
— der Physiologie (Zuntz und Loewy) 284.
— der klinischen Untersuchungsmethoden (Sahli) 399.
Leibesübungen (Zander) 192.
Leipziger Mutterkurse (Welde) 189.
Lichtbehandlung (Liebe) 191.
Lippe, angeborene seitliche Spalte (Drachter) 476.
Lipoide und Wärmeregulation (Mayer und Schäffer) 246.
Littlesche Krankheit (Canelli) 275.
Luminal bei Epilepsie (Hauptmann) 77.
Lunge, Extrakt (Mills) 351.
— Gangrän (Groß) 72.
— Stützfunktion (Drachter) 372.
— Zeichnung im Röntgenbilde (Chaoul) 530.
— Tuberkulose (Zimmermann) 463, Garcerá) 463.
— Tumoren (Schütze) 51.

Magen, Einfluß der Wärme (Salle) 235.
Magnesiumsulfat, Injektionen (Löwy) 52.
Mais, Nährwert (Steenbock und Boutwell) 359.
Malaria, Fazialislähmung (Fonzo) 462.
Malz, Wirkung auf Skorbut (Clendon, Cole, Engstrand und Middlekauff) 359.
Mamma, Extrakt (Schiffmann) 351.
— Klemme gegen Milchfluß (Hinselmann) 356.
— Bildung des Milchzuckers (Röhmann) 534.
Mastitis, Behandlung mit Eukupin und Vuzin (Rosenstein) 52.
Mediastinum, Tumor (Usener) 278.
Mekonium, Erkennung der Herkunft (Olbrycht und Gieszczykiewicz) 535.
Melken, maschinelles (Larsen) 162, (Archer) 162, (Ellington) 162, (Rosengren) 162.
Meningitis, Behandlung (Lewkowicz) 381.
— durch Streptotrix (Fabris) 471.
— tuberkulöse (Rominger) 68.

Meningitis, zerebrospinale, Therapie (Malvani) 367, (Nobécourt und Paraf) 471.
— zerebrospinale, Rezidive (Lustig) 78.
Meningoenzephalismus (v. Gröer) 470.
Merkurophen bei Pneumokokkenmeningitis (Kolmer und Idzumi) 354.
Mesenterium, Tumor (Rusca) 277.
Messungen an Schulkindern (Pfaundler) 54.
Metachromatische Granula in Kulturen von Pseudodiphtheriebazillen (Arloing und Richard) 353.
Mikrognathie und Trichterbrust (Kaumheimer) 553.
Milch, Sammelreferat (Grimmer) 27, 144.
— alkalibildende Bakterien (Ayers und Rupp) 152.
— bakteriologische Untersuchung(Harrison, Savage und Sadler) 164, (Hammer und Hauser) 165.
— Bakteriengehalt (Evans) 146, (Düggeli) 147, (Hammer und Hix) 147, (Reed und Reynolds) 149, (Rahn) 150.
— Bakterienzählung (Frost) 167,(Breed und Brew) 167, (Goodrich) 168.
— bakterielle Säurung (van Slyke und Bosworth) 151.
— Ernährung mit sauer gewordener (Klotz) 356.
— spontan angesäuerte (Rietschel) 263.
— Ergiebigkeit (Kildee und Mc Candish) 161, (Brunowsky) 161, (Woodward) 161, (Walker) 161.
— Nachweis der Erhitzung (Hildebrand) 169, (Frost) 169.
— Erreger der schleimigen (Buchanan und Hammer) 153.
— fadenziehende (Dalla Torre) 154.
— Einfluß der Fütterung (Haecker) 43, (Eckles und Palmer) 43, (Turner, Shaw, Norton und Wright) 44, (Renner) 45, (Smith, Wells und Ewing) 45, (Moore) 45, (Giuliani) 46, (Crowther) 46, (Lane) 46, (Lund) 46, (Hayden) 47, (Foster und Latta) 47, (True, Woll und Noorkies) 47, (Dorman) 47.
— Fütterungsversuche (Daniels) 170.
— Gasbildner (Hammer) 152.
— metallischer Geschmack (Guthrie) 153.
— Infektionsquellen (Prucha, Harding und Werter) 47, (Kürsteiner) 48.
— Injektionen (Ryhiner) 535.
— Einfluß der Kohlehydrate auf die Gerinnung (Aschenheim und Stern) 58.
Milch, Kohlensäure und kohlensaure Salze van (Slyke und Baker) 357.
— kondensierte (Park, Schroeder und Bartholow) 172, (Andrewes) 172.
— Kontrolle (Bautz) 168.
— altmelkender Kühe (Nottbohm) 534.
— Leistungsprüfung (Martiny) 163.
— Mineralstoffwechsel der Milchkuh (Forbes und Beegle) 163.
— physikalische Beschaffenheit (Fascetti) 38.
— Produktion (Hayden) 160, (Woodward) 160, (Peters) 160.
— Sauberkeit (Kinyoun) 168.
— Sekretion (Hill) 42, (Hammond und Hawk) 43, (Ricci und d'Amato) 43.
— Schmutzprobe (Campbell) 167.
— Streptokokken (Sherman und Hastings) 152.
— hämolytische Streptokokken (Davis) 152.
— Verdauung im Magen (Kronenberg) 170.
— Verfälschung (Tillmanns u. Schneehagen) 167, (Pritzker) 167.
— Versorgung (Eichloff) 163, (Dildey) 164, (Stocking) 165.
— Verwässerung (Gerö) 166, (Mathieu und Ferré) 166, (Sirot und Jobet) 166.
— Viehablieferung (Rott) 85.
Milchdrüse, Wachstum (Möllgaard) 42.
Milchfettmischungen (Rietschel) 533.
Milchsäure, Ausscheidung (v. Fürth) 245.
— Gärung (Reiß) 151.
— Streptokokken (Heinemann) 151.
Milchtherapie (Lindig) 55, (Müller) 56.
Milchzucker, Bestimmung (Grimmer und Urbschat) 166.
— Bildung in der Milchdrüse (Röhmann) 534
— in der Frauenmilch (Palmegiani) 34
Milieusuggestionsmethode (Pototzky) 355.
Molke, Infektionsfähigkeit (Barri und Geilinger) 175.
Molkereipraxis, Sammelreferat (Grimmer) 27, 144.
Mongolenfleck (Comby) 474.
Mongolismus (Stoeltzner) 547.
Morbillen, Azurophilie im Blute (Canelli) 367.
— und Tuberkulose (Schwermann) 537.
Muskel, Starre und Spannung (Klose) 76.
Muskelatrophie (Fiore und Guidi) 381.

Muskeldystrophie, progressive (Kaumheimer) 387, (v. Pfaundler) 384.
Muskulatur u. Wärmebildung (Aronson) 241, (Senator) 241, (Lennart) 241, (Magne) 241, (Ito) 241.
Mutaflor (Körig) 544.
— bei Ernährungsstörungen (Mertz) **401**.
Mutter und Kind (Vortisch) 190.
Mutterräte (Moll) 84.
Myatonia congenita (Haushalter) 469.
Myopie, Entstehung (Beckers) 276.

Nabel, Diphtherie (Prausnitz) 63.
Natrium, Bestimmung im Blut (Kramer) 352.
Naturgeschichte des Kindes (Dekker) 90.
Nebenniere, Einfluß des Diphtherietoxins (Lewy) 54.
— und Wärmeregulierung (Krehl) 228, (Döblin und Fleischmann) 228, (Freund und Marchand) 229.
Neosalvarsan bei Angina ulcerosa (Zemann) 74.
Nephritis, Dekapsulation (Sparmann und Amreich) 545.
— Ausscheidung der Gallenfarbstoffe (Nonnenbruch) 545.
Nephrose, Verteilung des Cholesterins (Beumer) **448**.
Nervensystem, Einfluß des vegetativen auf das weiße Blutbild (Friedberg) **482**.
— Prüfung des vegetativen, bei Keuchhusten (Bardach und Lade) **293**.
Nervöses Kind (Pototzky) 90.
Nervosität (Hoffmann) 288.
Netz, Sarkom (Sala) 476.
Neugeborene, Gewicht und Ernährung der Mutter (Bondi) 60.
— Einstellung auf das Kolostrum (Lindig) 60.
— und Krieg (Hofmann) 61, (Peller) 61.
— Lebensaussichten schwacher (Schmitt) 536.
Niere, Behandlung der akuten Entzündung (Kassel) 178.
Nirvanol (Röder) 531, (Majerus) 532.
Nitrite und Fieber (Jacobj) 232, (Kraus) 232.
Nordsee, Stoffwechselversuch (Müller) 176.
Nukleoproteide und Wärmebilanz (Porzelli-Titone) 237.

Ödem bei Spasmophilie (Bossert) 58.
Oosporaarten (Bobilioff-Preißer) 153.
Osmotisches Gleichgewicht zwischen Milch und Blut (van der Laan) 39.
Ösophagus, Fremdkörper (Goebel) 74.
— Stenose (Ringsdorff) **181**.
Osteoarthropathie (Högler) 270.
Osteochondritis deformans (Lundt) 380, (Waldenström) 380, (Perthes) 380.
Osteomalazie und Krieg (Engel) 79.
Osteopsathyrosis (Haß) 548.
Oxymors (Kaufmann) 274.
— (Rosenbaum) 467.
Oxyuren (Läwen und Reinhardt) 542.
— und Strophulus (Schütz) 474.
Oxyuriasis (Rahner) 375.

Pachymeningitis haemorrhagica bei kongenitaler Syphilis (Schminke) 70.
Pankreatitis (Phélip) 377.
Papelsubstanzen (Fellner) 54.
Paranephritis, Zwerchfellbewegungsstörungen (Foerster) 268.
Parasigmatismus nasalis (Stern) 478.
Parotis, symmetrische Schwellung (Wagner) 479.
Parrots Pseudoparalyse (Stefano) 274.
Partialantigene bei Lungentuberkulose (Rehder) 69.
Pasteurisation (Geiger und Kelly) 155, (Weigmann, Wolff, Trensch und Steffen) 156, (Barthel) 157, (Peiser) 158.
Pepsin zum Laben (Stephenson) 42.
Pepton und Fieber (Hirsch und Moro) 254.
Peritoneum, Zwerchfellbewegungsstörungen bei Tuberkulose (Foerster) 268.
Peroxydase der Milch (Hinks) 38.
Pertussis, Beeinflußbarkeit (Kötz) 537.
— Chininbehandlung (v. Starck) 352.
— und Grippe (Niemann) 63.
— Prüfung des vegetativen Nervensystems (Bardach und Lade) **293**.
— Pathogenese (Cozzolino) 267.
— Therapie (Gaertner) 63.
— plötzlicher Tod (Nasso) 368.
— und Tuberkulose (Schwermann) 537.
Pflege des Kindes (Flachs) 287, (Riether) 287, (Hecker und Woerner) 287, (Behrend) 287, (Peiper) 287.
Phosphat, Mollsche Probe (Weidmann) **520**.
Phosphor, Bedarf (Sherman) 360.
Pityriasis rubra (Rasch) 549.
Plötzlicher Tod bei Pertussis (Nasso) 368.
Pneumokokkämie (Reh) 460.
Pneumokokken, experimentelle Meningitis (Kolmer und Idzumi) 354, (Idzumi) 351

Pneumonie (Aufrecht) 372.
— Delirien (Freudenthal) **334**
— Diagnostik (Duken) 271.
— Therapie der kruppösen (Aufrecht) 540.
Poliomyelitis in Basel (Burckhardt) 546.
— rezidivierende (Kaumheimer) 387.
— Therapie (Mackay) 546.
Proteinkörper, Therapie bei Tuberkulose (Schmidt und Kraus) 538.
— Therapie der Kachexie bei Tuberkulose (Czerny und Eliasberg) **1**.
Pseudoparalyse, Parrots (Stefano) 274.
Psychotherapie (Pototzky) 355.
Pubertätsdrüsen und Wärmeregulierung (Lipschütz) 229.
Puls, Kapillarpuls (Lichtwitz) 62.
Purpura, symmetrische (Reh) 460.
Pyelitis (Langer und Soldin) 75.
— Prognose (Rhonheimer) 377.
Pylorus, Spasmus (Finkelstein) 178, 542, (Moll) 273, (Reiche) 273.
— Stenose (Carstens) 280.
Pyramidon, Wirkung (Michiels) 250.

Quarzlampe (Huldschinsky) 183, (Hamburger) 183.
— bei Lungentuberkulose (Austgen) 69.
Quarzlicht (Thedering) 93. (Stümpke) 93, (Bach) 93.

Rachitis (Benjamin) 388.
— Beinverkrümmungen (Stracker) 80.
— mit angeborenen Knochenveränderungen (Apert und Cambessédès) 468.
— und Krieg (Engel) 79, (Japha) 79.
— Ursache und Therapie (Pritchard) 549.
— Ursachen und Verbreitung (Selter) 78.
— Ultraviolettbestrahlung (Huldschinsky) 472.
— späte (Bittorf) 78, (Hochhuth) 473.
— späte, Schädigung des Kapillarapparates (Stephan) 474.
— zerebrale (Karger) **21**.
Rachitoide Knochenveränderungen (Römer) 548.
Radialis, Lähmung bei Malaria (Fonzo) 462.
Rassenhygiene (Tomor) 400.
Ratschläge für Nervenleidende (Vorberg) 91.
Raynaudsche Krankheit (Ewers) 382.
Rektum, Spasmus (Carstens) 280.
Relaxatio diaphragmatica (Weigert) 276.
Respiratorischer Quotient im Fieber (Rolly und Meltzer) 242, (Rolly) 242, (Mohr) 242, (Grafe) 242.
Rezeptur (Grönberg) 92.
Rheumatismus, Kollargolbehandlung (Böttner) 352.
Rhinitis, nicht dyphtherische pseudomembranöse (Dumoutet) 475.
Röntgen, Diagnostik (Faulhaber-Katz) 191.
— Diagnostik der Abdominaltuberkulose (Gelpke und Rupprecht) 539.
— Diagnostik der Respirationserkrankungen (Wolf) 50.
— Diagnostik der Wirbeltuberkulose (Sgalitzer) 539.
— Differentialdiagnose der Skelett krankheiten (Heß) 530.
— Fehldiagnosen (Schütze) 51.
— pneumoperitoneale Diagnostik (Rautenberg) 49.
— bei Tuberkulose (Loose) 69.
— Tuberkulose der Lungen (Heineke) 68.
— Anregung des Wachstums (Stettner) 80.
Ruhr, Bakteriologie (Lauber) 366.
— Epidemie (Jacki) **340**.
— toxische (Sachs) 65.
Rumination (Somersalo) 467.

Sakraltumor (Bienenfeld) 82.
Salvarsan, Hemiparese (Tezner) 479.
— bei Lungengangrän (Groß) 72.
Salz, physiologische Lösung (Straub) 262.
Salzarme Ernährung und Ödem (Bossert) 58.
Salzfieber (Rolly und Meltzner) 243, (Rolly und Christiansen) 243, (Heim) 243.
Säuglingspflege (Peiper) 90.
Scapula scaphoidea (Warburg) 83.
— angeborener und hysterischer Hochstand (Trèves) 477.
Schädel, scheinbare Bewegung der Knochen (Petényi) **142**.
Schafmilch (Ritzmann) 171.
Schlafmittel (Röder) 531.
Schlundring, Ursache von Temperatursteigerungen (Glas) 73.
Schule, Kinder aufs Land (Nobel) 86.
— körperliche Haltung (Oschmann) 554.
— Untersuchung der weiblichen Jugend (Gstettner) 85.
Schularzt (Zappert) 86, (Burgerstein) 86, (Schulz) 87, (Alexander) 87, (Réthi) 87, (Kronfeld) 88, (Pollak) 88, (Bergmeister) 88, (Gstettner) 88, (Kulka) 89.

Schulkinder im besetzten Gebiet (Heuyer) 478.
Schwachsichtige, Schule (Levinsohn und Bernhard) 554.
Schwefel, Inhalationen bei Bronchitis (Aleixandre) 466.
Seelische Entwicklung (Rasmussen) 283.
Serumkrankheit, enteristische Erscheinungen (Widner) 263.
— nach Magnesiumsulfatinjektion (Löwy) 52.
Silbersalvarsan (Dreyfus) 70, (Rille und Frühwald) 70.
Skarlatina und Influenza (Deussing) 537.
— Serumtherapie (Griesbach) 537.
Skelett, röntgenologische Differenzialdiagnose der Krankheiten (Heß) 530.
Sklerodermie (Meyer) 177.
Sklerose der Stammganglien, habituelle Hyperthermie (Mammele) 5.
Skorbut (Müller) 58, (Winkel) 58, (Abels) 548.
— Blutuntersuchung (Brant) 176.
— infantiler, Ertaubung (Seligmann) 221.
— in Großstädten (Knöpfelmacher) 547.
— Wirkung von Malz (Clendon, Cole, Engstrand und Middlekauf) 359.
Skrofulose (Thedering) 480.
— ultraviolettes Licht bei Augenleiden (Passow) 530.
Sojabohnenmilch (Ruhräh) 175.
Sommersterblichkeit (Rietschel) 249 (Kißkalt) 249.
Spasmophilie und Ernährung (Dotti) 285.
— Ödembildung (Bossert) 58.
Spezifisches Gewicht der Nahrungsmittel (Hecht) 479.
Spina bifida (Vaglio) 277.
— bifida occulta und Enuresis nocturna (Hofmann) 77.
— bifida occulta und Klumpfuß (Beck) 476.
Spondylosis rhizomelica (Schnyder) 379.
Staphyloschisis (Stern) 478.
Stearinsäure in Butterfett (Holland, Reed und Buckley) 36.
Sterblichkeit und Krieg (Wimmenauer) 553.
— in den ersten zwei Lebensjahren (Blühdorn und Ohlemann) 501.
— in Ostpreußen (Solbrig) 279.
Sterilisation der Milch (Müller) 159.
Stichfieber (Schultze) 228, (Liljestrand und Frumerie) 228, (Elias) 228.
Stickstoff, Stoffwechsel bei angeborenem Gallengangsverschluß (Freise) 515.
Stillen, Nährwertbedarf (Schick) 57.
Stillfähigkeit (Landé) 265.
Stoffwechsel im Fieber (Hirsch) 246, (Grafe und Koch) 246.
Stridor und Struma (Rach) 478.
Strophulus und Oxyuren (Schütz) 474.
Struma und Stridor (Rach) 478.
Stutenmilch (Hildebrandt) 35.
Sympathikus und Wärmebildung (Jacobij und Römer) 227, (Freund) 227.
Syphilis, erbliche, und Krieg (Hochsinger) 71.
— hereditäre und Dystrophien (Hutinel und Stévenin) 464.
— kongenitale (Wirz) 70.
— Fieber bei kongenitaler (Fujic) 370.
— kongenitale und Pachymeningitis haemorrhagica (Schminke) 70.
— mutilans (Husler) 382.
— des Nervensystems, Silbersalvarsan (Dreyfus) 70.
— Sachs-Georgische Reaktion (Scheer) 70.
— Silbersalvarsannatrium (Rille und Frühwald) 70.
— Thymus bei kongenitaler (Hammar) 370.
— und Tuberkulose (Montenegro) 464.

Tebelon (Kaiser) 262.
Tentorium, Riß (Vischer) 536.
Terminologie (Roth) 94.
Tetanie, Frühlingsgipfel (Moro) 75.
— sensible und sensorische (Curschmann) 76.
— Epithelkörperchentransplantation (Lange) 828.
Tetanus, Therapie (Ansalone) 461.
Tetrahydro-β-naphthylamin (Stern) 231, (Citron und Leschke) 231.
Therapeutisches Taschenbuch der Nervenkrankheiten (Alexander und Körner) 399.
Thorax (Zeltner) 55.
— Fenster (Klar) 388.
Thymus bei kongenitaler Lues (Hammar) 370.
— Stenose (Klose) 541.
Thyreoidea, Karzinom (Hughes) 551.
— und Wärmebildung (Bauer) 229, (Stern) 229, (Boldyreff) 229, (Loewy und Wesselko) 229, (Mansfeld und Ernst) 229.
Thyreoidin, Einfluß auf den Kreatinstoffwechsel (Beumer und Iseke) 265.

Tonsillen, bakteriologische Untersuchung (Schmitz) 73.
Toxine und Fieber (Moreschi) 237.
Tracheobronchoskopie (Pfeiffer) 68.
Trichterbrust und Mikrognathie (Kaumheimer) 553.
Trockengemüse und Skorbut (Müller) 58, (Winkel) 58.
Trockenmilch (Griebel) 173, (Weigmann) 173, (Flügge) 173.
Trommelschlegelfinger (Högler) 270.
Tuberkel, solitärer, des unteren Lendenmarkes (Wagner) 479.
Tuberkulide (With) 539.
Tuberkulin, Diagnostik (Rominger) **424**.
— Reaktion (Seligmann und Klopstock) 66, (Hamburger) 67, (Diell) 67.
— Pharmakologie (Hamburger) 353.
— intrakutane Probe (Müller) 368.
— Kutanprobe (Bernheim-Karrer) 267, (Kämmerer) 369.
— örtliche Hautreaktion (Pestalozza) 267.
— Empfindlichkeit der Haut (Koellner) 66.
— Schwankungen in der Empfindlichkeit (Hamburger) 368.
Tuberkulose, Allergie (Karczag) 67.
— Behandlung mit Partialantigenen (Jacob und Blechschmidt) 369.
— Proteinkörpertherapie (Schmidt und Kraus) 538.
— Proteinkörpertherapie der Kachexie (Czerny und Eliasberg) **1**.
— Quarzlampenbestrahlung (Austgen) 69.
— Ätiologie, Prophylaxe und Therapie (Ferrán) 462.
— Röntgendiagnostik der abdominalen (Gelpke und Rupprecht) 539.
— und konstitutionelle Diathesen (Wolff-Eisner) 269.
— Infektion (Hamburger und Müllegger) 65.
— der Lungen (Garcerá) 463, (Heineke) 68, (Zimmermann) 463.
— der Lunge, Prognose (Eichelberg) **123**.
— der Lungen, Behandlung mit Partialantigenen (Rehder) 69.
— der Lungen und Grippe (Gerwiener) 62.
— äußere (Kisch) 68.
— Knochentransplantationen bei Osteoarthritiden (Lavalle) 463.
— der Bronchialdrüsen (Pfeiffer) 68, (Klare) 68.
Tuberkulose, Bedeutung von Masern und Keuchhusten (Schwermann) 537.
— Bekämpfung (Hamburger) 65.
— Endemie (Gutowski) 369.
— und Syphilis (Montenegro) 464.

Ultraviolettes Licht bei skrofulösen Augenleiden (Passow) 530.
Urotropin, Injektionen bei Angina (Sachs) 74.
Urticaria papulosa (Schütz) 474.

Vagus und Wärmeregulierung (H. H. Meyer) 228.
Vakzination (Nobel) 83.
Varizellen (Stoeltzner) 65.
— Rash (Arkenau) **332**.
— Komplementbindungsreaktion (Langer) 366.
— und Herpes zoster (Feer) 266.
Vegetatives Nervensystem, Einfluß auf das weiße Blutbild (Friedberg) **432**.
Verbrennung (Beckey und Schmitz) 550.
Vitamine in Brauereihefe (Osborne und Wakeman) 359.
— im Pflanzengewebe (Steenbock und Groß) 359, (Steenbock und Boutwell) 359.
Vuzin bei Mastitis (Rosenstein) 52.

Wachstum und Geschlechtsreife (Neurath) 55.
— Anregung durch Röntgenstrahlen (Stettner) 80.
— der Kinder mit angeborenem Herzfehler (Weber) **205**.
Wärme, Allgemeinwirkung (Trendelenburg) 234.
— Einfluß physikalischer Vorgänge (Thiele und Embleton) 239.
— Schwankungen bei der Frau (King) 247, (Hansen) 247.
— Regulation (Freund und Straßmann) 227, (Freund) 227, (Freund und Grafe) 227, (Kahn) 232, (Barbour) 232, (Frederieq) 233, (Filehne) 233, (Hashimoto) 233, (Raudnitz) 248, (Pick) 248, (Babak) 248, (Masay) 248.
— Bildung (Fröhlich) 235, (H. H. Meyer) 236, (Parnaß) 236, (Bethe) 236, (Meyer und Gottlieb) 237, (Krehl und Matthes) 237.
— Ort der Wärmebildung (Aronson) 241, (Senator) 241, (Freund und Schlagintweit) 241, (Lennart) 241, (Magne) 241, (Ito) 241.
— Narkotika (Schmiedeberg) 230.

Wärmehaushalt (Sammelreferat Mautner) 225.
Wärmelähmung (Aristow) 235, (Ludwig und Luchsinger) 235.
Wärmenarkose (H. H. Meyer) 234.
Wärmestich (Jakobj und Römer) 228, (Wahlbaum) 228, (Glaser) 229.
Wärmzentrum (Isenschmidt und Krehl) 226, (Isenschmidt und Schnitzler) 226, (Wahlbaum) 227.
Wasser, Stoffwechsel (Nobel) 59.
— Stoffwechsel im Fieber (Filosofow) 245, (Botkin) 245, (Sandelowsky) 245, (Schwenkenbecher und Inagaki) 245, (Lederer) 245, (Grawitz) 245.
Wasserfehler (Czerny und Keller) 240.
Wasserstoff, Ionenkonzentration des Duodenums (Myers und Mc Clendon) 351.
Wirbel, Karies (Armstrong) 547.
— Tuberkulose (Sgalitzer) 539.
Wirbelsäule, Osteomyelitis (Schwarz) 380.
Wörterbuch, klinisches (Dornblüth) 192.
Wurmkuren (Brüning) 542.
Wurmsamenöl, Vergiftung (Brüning) 531.

Yoghurtmilch (Moll) 479.

Zahnung, Zustand bei Fortbildungsschülern (Gieve) 555.
Zehen, Mißbildung (Stoppel) 83.
Zerebrale Rachitis (Karger) 21.
Ziege, ansteckende Agalaktie (Sergent) 175.
Ziegenmilch (Bosworth und van Slyke) 34, 35.
Zucker, Toleranz und Fieber (Hohlweg und Voit) 245, (Pari und dalle Ore) 245.
Zuckerstich und Wärmeregulierung (Freund und Schlagintweit) 245.
Zunge, angeborene Verwachsung der Oberfläche (Phélip) 475.
Zwerchfell, siehe Diaphragma.
Zyanose, angeborene dauernde (Variot und Bouquier) 460.

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

FEB 8 1926

2m-8,'21

v.18 Monatsschrift für Kinderheil-
1920 kunde. 10254
Dr. Irvine Jones FEB 8 1926
MAR 10 1926

Library of the
University of California Medical School and Hospitals

10254